

Е.Н.СОКОЛОВ

МЕХАНИЗМЫ ПАМЯТИ



ОПЫ

Е. Н. СОКОЛОВ

Сеченов

МЕХАНИЗМЫ ПАМЯТИ

ОПЫТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
1969

Печатается по постановлению
Редакционно-издательского совета
Московского университета

ИССЛЕДОВАНИЕ

Память
нале по
информа
щих сигн
тера зап

Такое
ческих ф
сы в сам

Техни
ческие си
ются на
параметра
всят от п

Систем
обладают
менем пер
ющих с и
реакции т
каждый с
переходно
лов не изм

Адапти
изменять с
большее, ч
ния сигнал
процесса, р

В обоих
реакций на
сигналов пр
ном смысле
сигнала. По
дают систем
ведение мож
моменту вре

СОДЕРЖАНИЕ

Часть I. Исследование памяти на уровне макрореакций	3
Общая характеристика памяти	3
Исследование памяти методом угашения ориентировочного рефлекса	8
Локализация нервной модели стимула	30
Нервная модель стимула в составе условного рефлекса	37
Исследование памяти методом заданного эталона	61
Часть II. Исследование памяти на уровне отдельного нейрона методом экстраклеточной регистрации	72
Динамическая классификация нейронов	72
Следовые эффекты в виде изменения реактивности элементов нейронной сети	77
Угасание реакций на уровне отдельного нейрона	98
Условный рефлекс на уровне отдельного нейрона	121
Часть III. Внутриклеточные механизмы памяти	134
Угасание как негативное научение	134
Динамика реакций нейрона при внутриклеточных раздражениях	155
Литература	169

СОКОЛОВ Евгений Николаевич

Механизмы памяти

Тематический план 1968 г. № 39

Редактор *Е. П. Поликанова*

Переплет художника *В. Б. Янкилевского*

Технический редактор *Н. А. Рябикина*

Корректоры *М. М. Петкевич, И. А. Мушникова*

Сдано в набор 19/III 1968 г.	Подписано к печати 30/I 1969 г.	Л-24244
Формат 60×90/16.	Физ. печ. л. 11,0.	Бумага типогр. № 1. Уч.-изд. л. 12,53
Изд. № 552.	Зак. 53.	Тираж 9100 экз. Цена 90 коп.

Издательство Московского университета
Москва, Ленинские горы, Административный корпус.
Типография Изд-ва МГУ. Москва, Ленинские горы

ИССЛЕДОВАНИЕ ПАМЯТИ НА УРОВНЕ МАКРОРЕАКЦИИ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАМЯТИ

Виды следовых процессов

Память можно определить как сохранение информации о сигнале после того, как действие сигнала уже прекратилось. Эта информация может быть использована при обработке последующих сигналов или воспроизведена без нарушения свойств и характера записи.

Такое определение, не разграничивая биологических и технических форм памяти, позволяет характеризовать следовые процессы в самой общей форме.

Технические устройства и биологические объекты как динамические системы в зависимости от участия в них памяти разделяются на неадаптивные, с постоянной структурой и постоянными параметрами, и адаптивные, структура и параметры которых зависят от подаваемых сигналов.

Системы с постоянной структурой и постоянными параметрами обладают наиболее простой формой памяти, связанной со временем переходного процесса. При подаче на вход сигналов, следующих с интервалом меньшим, чем время переходного процесса, реакции такой системы определяются суперпозицией ответов на каждый сигнал. Если интервал между сигналами больше времени переходного процесса, то реакция системы при повторении сигналов не изменяется.

Адаптивные системы под влиянием входных сигналов могут изменять свои параметры или структуру на время, значительно большее, чем время переходного процесса. Поэтому при повторении сигнала с интервалами, большими, чем время переходного процесса, реакция системы изменяется.

В обоих случаях функция памяти состоит лишь в изменении реакций на повторяющиеся сигналы. Воспроизведения записанных сигналов при этом не предполагается. Однако память в собственном смысле этого слова связана с последующим воспроизведением сигнала. Поэтому при изучении памяти больший интерес представляют системы, воспроизводящие внешний сигнал. Такое воспроизведение может быть спонтанным, приуроченным к определенному моменту времени, или вызываться по специальному сигналу. Итак,

при исследовании памяти следует различать два случая: участие следа памяти в изменении реакции на сигнал и воспроизведение записанного в памяти сигнала.

Для ответа на вопрос о том, обладает ли система памятью и какова ее память, в простейшем случае можно использовать многократное повторение внешнего сигнала с интервалами, превосходящими время переходного процесса. Если при повторении сигнала в этих условиях реакция не изменяется, то память системы ограничивается временем переходного процесса. Если же, по мере повторения сигнала с интервалами большими, чем время переходного процесса, реакция на сигнал изменяется, но не возникает спонтанно, то память системы, связанная с изменением ее параметров или структуры, не обнаруживает специальных механизмов считывания и воспроизведения. Наконец, если в результате повторений сигнала система оказывается способной воспроизвести запись, то система обладает механизмом записи, сохранения, считывания и воспроизведения, т. е. памятью в собственном смысле этого слова.

Общая характеристика памяти включает длительность процесса фиксации, прочность удержания, продолжительность и объем сохранения, полноту, точность и скорость считывания и, наконец, особенности воспроизведения.

Обычно данные о процессах памяти получают на основе результатов воспроизведения. Однако воспроизведение само зависит от условий восприятия (не все сигналы могут быть восприняты); условий фиксации следа памяти (процесс фиксации может быть нарушен другими воспроизведениями), избирательности выбора или считывания (из памяти может быть выбрана лишь часть нужного материала), особенностей эфферентной системы, участвующей в воспроизведении сигнала (след памяти может быть воспроизведен лишь в пределах, ограниченных возможностями исполнительного механизма).

Динамические и консервативные свойства памяти

Изучение биологических форм памяти целесообразно начать с наиболее развитой ее формы — памяти человека, где функции фиксации следа, сбережения материала, считывания и воспроизведения наиболее дифференцированы.

Обращаясь к памяти человека, нельзя не отметить ряд противоречий. С одной стороны, нельзя не видеть динамических закономерностей в явлениях памяти. С другой стороны, есть данные, говорящие о том, что в памяти прочно фиксируется вся последовательность событий.

В настоящее время выделяют две фазы памяти: лабильную фазу, которой соответствует удержание следа в форме реверберации нервных импульсов, и стабильную фазу, которая предполагает сохранение следа за счет структурных изменений, вызванных к жиз-

ни в процессе консолидации. Считается, что процесс консолидации следа является неперенным условием последующих структурных изменений.

О необычайно больших возможностях сохранения следов памяти говорят опыты с внушением детского возраста, данные об электрической стимуляции мозга и явления феноменальной памяти.

При внушении в состоянии гипноза детского возраста наблюдается не только воспроизведение забытого прошлого опыта, но изменяются голос и почерк в соответствии с навыками, которыми человек обладал во внушенном возрасте. Методом демонстрации возможностей памяти является восстановление в гипнотическом состоянии забытого испытуемым языка (Р. Риф и М. Ширер, 1959).

Другой способ обнаружения непрерывной фиксации событий в памяти связан с наблюдениями в нейрохирургической клинике.

Опыты, проведенные У. Пенфильдом (У. Пенфильд и Т. Рамуссен, 1952; У. Пенфильд и П. Перо, 1959) показали, что при раздражении электрическим током зон «перекрытия» анализаторов на границе височной, затылочной и теменной областей коры больших полушарий больной, находящийся под местной анестезией, вновь переживает целые сцены из своего прошлого. Эти переживания либо носят характер сновидений, либо приобретают яркость галлюцинаций. Больной слышит мелодии, голоса, узнает говорящих, видит входящих в помещение людей. Проверка показала, что эти сцены действительно воспроизводят картины пережитых событий, которые в обычных условиях, однако, не вспоминаются.

Анализ случаев феноменальной памяти, проведенный А. Р. Лурия, показывает возможность безошибочного воспроизведения сложного бессвязного текста спустя 15 лет после его первоначального заучивания, что также свидетельствует в пользу устойчивости следов памяти.

Таким образом, можно говорить о существовании механизма памяти в виде непрерывной записи событий с одновременной отметкой времени каждого переживания. Лишь часть этих «записей» поддается, однако, в обычных условиях воспроизведению, которое ограничено возможностями считывания. Это ограничение считывания связано, в частности, с развитием торможения, «разрывающего» связи между отдельными элементами прошлого опыта.

Пути исследования памяти

При изучении памяти можно использовать любые приобретенные, т. е. условнорефлекторные реакции. Однако условный рефлекс (двигательный или вегетативный) несет лишь небольшую часть информации о следе, оставленном условным раздражителем. Так, эффект слюноотделения или движения не сопоставим непосредственно с тем условным сигналом, который его вызывает.

Иначе говоря, по характеру слюноотделения можно очень мало сказать о свойствах следа условного сигнала.

Одним из возможных путей преодоления этих затруднений является использование косвенного метода определения конфигурации следа. Этот прием основан на выработке дифференцировок и сводится к построению кривой генерализации реакций на близкие к сигналу раздражители (И. П. Павлов, 1947). Другим выходом из затруднения является выбор реакций, которые были бы аналогичны вызывающему их сигналу. Такими реакциями являются подражательные рефлексy. В частном случае это может быть голосовая реакция подражания. При этом сигнал и возникающая в ответ на него реакция сводится к определенной конфигурации текущего спектра звуковых колебаний.

В координатах времени, частоты и интенсивности звуковых колебаний, внешний звуковой раздражитель может быть прямо наложен на ответную голосовую реакцию и произведено сравнение внешнего эталона с репродукцией, определяемой следом памяти, участвующим в звукоподражательном рефлексe. Такой путь исследования следовых процессов был избран У. Х. Торпом (1961) в Кембриджской зоологической лаборатории.

Звукоподражательные рефлексy сулят много возможностей при изучении памяти человека. Одним из возможных примеров исследования памяти может быть изучение точности репродукции слов иностранного языка или специального «искусственного» языка.

Возможность изучения точности репродукции путем прямого «наложения» физических параметров сигнала на физические параметры реакции имеется не только у звукоподражательных рефлексов. Другой моделью, позволяющей сравнивать путем наложения внешний сигнал и ответную реакцию, является двигательный рефлекс, вызванный проприоцептивными сигналами. Так, удержание определенной позы после «задающего» мышечного сокращения можно рассматривать как объективное выражение следового процесса. При этом исходная поза и ее воспроизведение прямо могут пространственно накладываться друг на друга. Этот путь исследования памяти избрали в своей работе Т. Дж. Чемберлен, П. Халик, Р. У. Джерар (1963).

Следует подчеркнуть, что рисунок движения, состоящий из системы физических двигательных рефлексов, также может быть удобной моделью изучения памяти. В этом случае воспроизведение траектории движения можно «наложить» на траекторию, послужившую эталоном при обучении движению. Преимущество тонических реакций состоит в удобстве вызова следовых состояний и однозначности сравнения исходной позы с позой, определяемой состоянием памяти.

В рассмотренных выше примерах воспроизведение было опосредовано системой реагирующего органа. Можно, однако, сократить число эфферентных звеньев, усложняющих эффект воспроиз-

ведения, и приблизить воспроизведение к результату считывания. Таким подходом является анализ воспроизведения следовых эффектов при регистрации биотоков мозга.

Возможность прямого сравнения входного сигнала с результатом его последующей репродукции мозгом впервые была показана М. Н. Ливановым (1940), обнаружившим, что кора больших полушарий длительное время может удерживать частоту предварительно многократно наносимого стимула.

Фиксированная частота стимуляции выполняет функцию «метки» следового процесса. Появление спустя некоторое время после ритмического раздражения в спонтанной ЭЭГ частоты предъявленного ритма показывает, что внешний сигнал был зафиксирован в памяти.

Используя метод суммирования вызванных потенциалов, отводимых с помощью вживленных в лобные отделы коры больших полушарий человека электродов, Грей Уолтер (1966) обнаружил «волну ожидания» в форме негативного колебания, появляющегося всякий раз перед тем, как испытуемому предстояло совершить действие или принять решение.

Таким образом, реакции ЭЭГ позволяют, сокращая механизм внешнего воспроизведения, приблизиться к внутренним процессам мозга и получить новые данные о природе нервного следа.

Рассмотренные выше эффекты репродукции следа позволяют осуществить «наложение» реакции на внешний сигнал и получить данные о «конфигурации» следа памяти. Однако такие исследования памяти ограничены возможностями механизмов считывания и воспроизведения. Исключить или снизить участие механизмов считывания и воспроизведения при изучении памяти можно путем анализа узнавания, основанного на сличении внешних сигналов со следами раздражений, хранимых в памяти. Обычно при изучении узнавания испытуемые выбирают из серии объектов те, которые были им предъявлены ранее. В этом случае механизм воспроизведения следа исключается и эффективность памяти измеряется количеством правильных идентификаций. Однако описанный прием не позволяет исследовать «конфигурацию» следа памяти.

Для того чтобы метод узнавания стал пригодным для изучения конфигурации следа памяти, порядок исследования должен быть несколько изменен. Сначала предъявляется стимул-эталон, создающий след памяти. После предъявления стимула-эталона наносятся тест-стимулы, характеризующиеся разной близостью к стимулу-эталону. Задача испытуемого состоит в том, чтобы указать те из них, которые совпадают со стимулом-эталон. Установив совокупность сигналов, которые испытуемым по памяти отождествляются с эталоном, можно косвенно воссоздать «конфигурацию» следа памяти, исключив механизмы считывания и воспроизведения.

В рассмотренном выше примере конфигурация следа памяти характеризуется границей, отделяющей эффективные тест-стимулы,

отождествляемые с эталоном, от неэффективных, признаваемых отличными от эталона. Зная характеристику стимула-эталона, можно определить, с какой степенью точности он удерживается в памяти.

Конфигурация следа памяти может быть выявлена также на основе эффекта избирательного угасания некоторых реакций.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПАМЯТИ МЕТОДОМ УГАШЕНИЯ ОРИЕНТИРОВОЧНОГО РЕФЛЕКСА

Особенности электроэнцефалографического компонента ориентировочного рефлекса при действии световых раздражителей

Каждый новый раздражитель, в том числе световой, вызывает комплекс соматических, вегетативных и электроэнцефалографических реакций — генерализованную ориентировочную реакцию. По мере повторения светового сигнала генерализованный ориентировочный рефлекс сменяется изменениями, ограниченными зрительной системой — локальным ориентировочным рефлексом, угасание которого развивается медленно лишь при дальнейшем применении раздражителя. Частным случаем локального ориентировочного рефлекса является депрессия альфа-ритма затылочной области при действии света.

Прежде чем использовать локальный ориентировочный рефлекс как инструмент изучения памяти, нужно дать общую характеристику этой реакции.

Вопрос о закономерностях реакции ЭЭГ при действии разных по интенсивности несигнальных световых раздражителей был подввергнут детальному анализу в работе М. Б. Михалевской (1964).

В работе использовалась методика комплексной регистрации кожногальванической реакции (КГР) в виде эффекта Тарханова и биоэлектрической активности мозга в форме электроэнцефалограммы (ЭЭГ) при биполярном затылочно-височном положении электродов. Биопотенциалы усиливались на четырехканальном электроэнцефалографе с чернильнопишущей приставкой. Одновременно с помощью электронного гармонического анализатора Уолтера (фирма Эдисван), включающего 24 резонансных фильтра, настроенных на 1,5; 2; 2,5; 3; 3,5; 4; 5; 6; 7; 8; 9; 10; 11; 12; 13; 14; 15; 16; 18; 20; 22; 24; 27; 30 гц, производился анализ биотоков мозга. Энергия, выделенная каждым фильтром за период анализа, равный 8 сек, регистрировалась автоматически параллельно записи ЭЭГ. При построении спектрограмм ЭЭГ учитывалась частотная характеристика электроэнцефалографа.

Настройка резонансных фильтров анализатора производилась при помощи генератора инфранизких частот НГПК-2.

Показания одного из фильтров, лежащего в области частот альфа-ритма, после дополнительного усиления электроэнцефалографом непрерывно записывались на чернильнопишущей приставке.

В ряде опытов выделение альфа-ритма осуществлялось специальным полосовым фильтром, настроенным на диапазон альфа-колебаний (8—12 гц).

Световым раздражителем служило пятно, видимое испытуемым под углом 2° на белом экране с расстояния 1,5 м. Интенсивность стимула могла изменяться в 100 раз.

В каждом опыте использовалось 5—6 градаций интенсивности. Сигнал, длительность которого была 5 сек, подавался автоматически. Изменение освещенности достигалось с помощью адаптометра Кравкова, снабженного нейтральным фотоклином с логарифмической шкалой плотности. Лампа адаптометра питалась от аккумулятора. Раздражители измерялись либо в условных единицах шкалы адаптометра, либо в единицах порога. За порог зрительного анализатора данного испытуемого принималась та интенсивность стимула, при которой возникало 50% реакций.

Испытуемый, сидя в шезлонге, сначала в течение 10 мин адаптировался к свету (30 лк на белом экране), а затем 40—60 мин адаптировался к темноте. После определения порога выбиралось 5—6 градаций стимула, которые чередовались в случайном порядке с интервалами 20—60 сек. Каждый стимул наносился 10 раз. Вероятность подачи сигнала была постоянной и составляла 0,167.

В инструкции указывалось, что испытуемый должен сидеть спокойно и смотреть на экран. Фиксационная точка не применялась, поскольку опыты с электроокулографическим (ЭОГ) контролем движения глаз показали возможность после некоторой тренировки достаточно устойчиво фиксировать место появления сигнала. В опытах участвовала группа из 10 здоровых испытуемых в возрасте 18—30 лет.

Реакции депрессии альфа-ритма характеризовались латентным периодом и длительностью. Кроме того, проводился их статистический анализ. Для этого весь протокол опыта разбивался на такты, равные длительности стимула. При этом промежутки между стимулами были кратными длительности такта. Для определения вероятности появления реакции ЭЭГ в фоне использовались пять тактов, предшествующих стимулу. Критерием реакции депрессии альфа-ритма было снижение амплитуды альфа-колебаний до $\frac{1}{3}$ исходной величины, длящегося не менее одной секунды. Такт, на котором депрессия хотя бы один раз достигала выбранного критерия, рассматривался как реакция.

На рис. 1 представлены три отрезка записи ЭЭГ затылочной области человека после 40-минутной темновой адаптации в условиях нанесения слабых световых раздражителей. На фоне высокоамплитудного альфа-ритма световой раздражитель, равный 1,9 порога, вызывает депрессию альфа-ритма, которая, возникшая с большим латентным периодом, сохраняется некоторое время после выключения света. В результате такт, занятый сигналом, и следующий за ним такт принимаются в качестве реакции (а). В интервалах между раздражителями возникает длительная депрессия альфа-ритма, в результате чего два такта признаются реакциями «ложной тревоги» (б). В результате флуктуаций чувствительности в другой момент времени световой раздражитель 1,9 порога оказывается

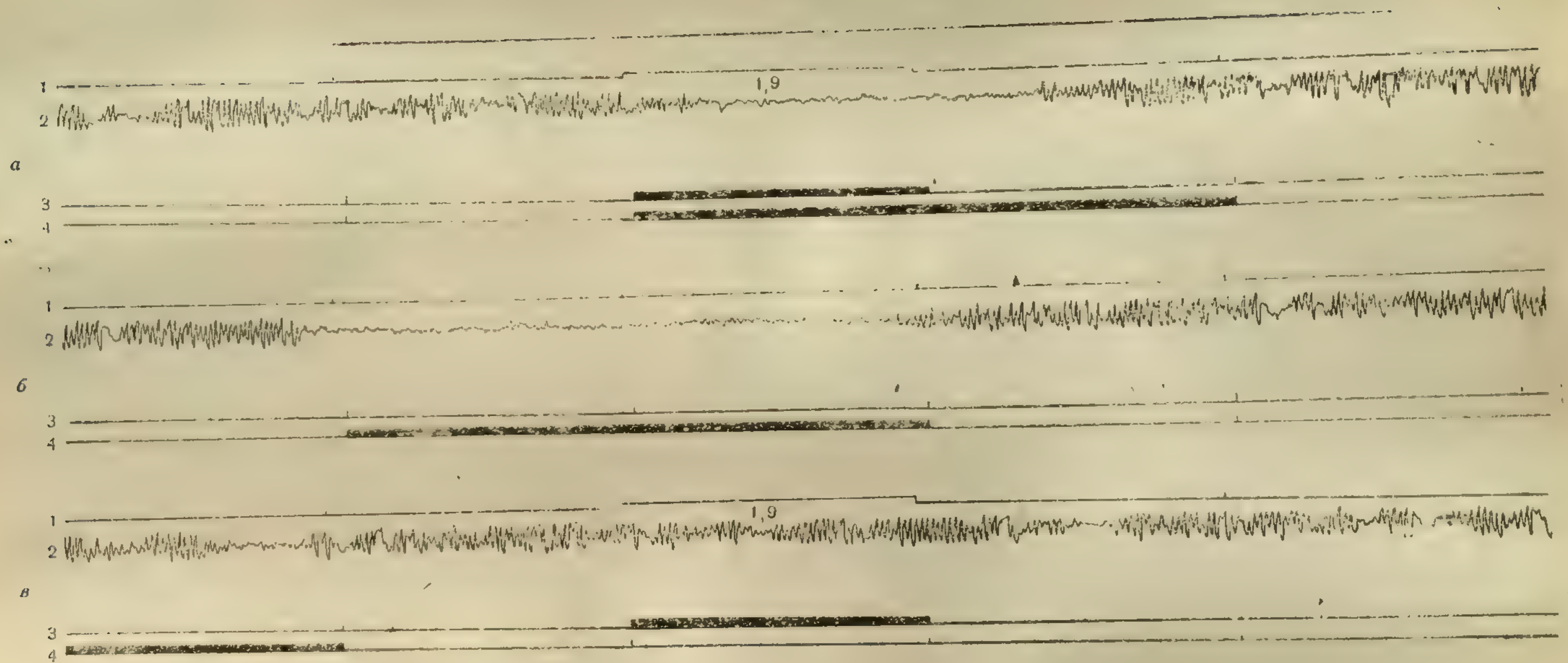


Рис. 1. Схематизация протокола опыта:

1 — отметка света; 2 — ЭЭГ затылочной области; 3 — схематизация сигналов i и i_0 ; 4 — схематизация реакций j и j_0 ;
 а — депрессия альфа-ритма на раздражитель 1,9 порога; б — спонтанная депрессия альфа-ритма; в — отсутствие реак-
 ции на 1,9 порога

неэффективным, хотя перед этим в ЭЭГ наблюдалась спонтанная реакция (σ).

Зачерненные полосы соответствуют подаче сигнала (i) и реакции депрессии альфа-ритма (j). Незачерненная — i_0 и j_0 соответственно.

Принятые обозначения:

i — стимул

n — число стимулов в группе

i_0 — отсутствие стимула

n_0 — число тактов без стимула в группе

j — реакция

m — число реакций в группе

j_0 — отсутствие реакции

m_0 — число тактов без реакций в группе

$N = n + n_0 = m + m_0$ — число тактов в группе

r — число совпадений i и j

r_0 — число совпадений i_0 и j

l — число совпадений i и j_0

l_0 — число совпадений i_0 и j_0

$P(i) = \frac{n}{N}$ — вероятность сигнала

$P(i_0) = \frac{n_0}{N}$ — вероятность появления промежутка

$P(j) = \frac{m}{N}$ — вероятность появления реакции

$P(j_0) = \frac{m_0}{N}$ — вероятность отсутствия реакции

$P(j/i) = \frac{r}{n}$ — вероятность попаданий

$P(i/j_0) = \frac{l_0}{n_0}$ — вероятность ложных тревог

$P(j_0/i) = \frac{l}{n}$ — вероятность пропуска сигнала

$P(j_0/i_0) = \frac{r_0}{n_0}$ — вероятность правильных отождествлений отсутствия сигнала.

Фоновая ЭЭГ человека, находящегося в темноте с закрытыми глазами, характеризуется высокоамплитудным альфа-ритмом, лишь изредка на короткое время сменяющимся депрессией. Наиболее вероятно в этих условиях депрессия длительностью 1—2 сек. При открывании глаз число спонтанных реакций возрастает. Появление в поле зрения постоянной световой точки приводит к тому, что число реакций депрессии альфа-ритма, прежде всего тониче-

ских, еще более увеличивается. Однако следствием длительной фиксации светящейся точки является постепенное (2—12 опытов) развитие привыкания к ней. В результате спонтанные реакции депрессии альфа-ритма тонического типа исчезают, частота фаз-

Таблица 1

Зависимость латентного периода и длительности реакции ЭЭГ от интенсивности светового раздражителя, не имеющего сигнального значения

Диапазон интенсивностей световых сигналов в единицах порога	ЭЭГ при действии несигнальных раздражителей				
	число случаев	латентный период		длительность	
		среднее значение	σ	среднее значение	σ
0,70—0,99	22	1,28	0,90	3,35	2,24
1,00—1,22	89	1,89	1,32	4,45	2,25
1,24—1,65	51	1,75	1,13	4,76	1,42
1,66—3,05	75	1,00	0,62	4,60	2,36
4,50—15,00	100	0,63	0,28	5,00	1,55
30,00—89,00	100	0,51	0,23	4,92	1,70

ческих реакций снижается, и ЭЭГ возвращается к типу, характерному для ЭЭГ при открытых глазах испытуемого в отсутствие фиксации.

Что касается реакций депрессии альфа-ритма на световые раздражители разной интенсивности, то они в условиях непрерывной смены шести уровней интенсивности раздражителей при применении 50—60 стимулов в опыте не угасают. Параметры депрессии альфа-ритма и вероятность попаданий закономерно связаны с интенсивностью раздражителя (та-

Таблица 2

Зависимость вероятности появления реакции ЭЭГ от интенсивности светового раздражителя, не имеющего сигнального значения

Диапазон интенсивностей световых сигналов в единицах порога	Вероятность попаданий ЭЭГ на несигнальный раздражитель
0,70—0,99	0,373
1,00—1,22	0,735
1,24—1,65	0,890
1,66—2,50	1,00
3,05—15,00	1,00
30,00—89,00	1,00

блицы 1, 2). В условиях нанесения разных по силе раздражителей с усилением раздражителя закономерно сокращается среднее значение и дисперсия латентного периода, возрастает вероятность попаданий.

Что касается длительности реакций, то она характеризуется пиком в области порога (с одновременным уменьшением диспер-

сии) и последующим слабым возрастанием длительности реакции и снижением дисперсии с дальнейшим усилением сигнала.

Можно предположить, что подобная форма зависимости длительности реакции ЭЭГ от интенсивности стимула возникает в силу

того, что реакция депрессии альфа-ритма в условиях предъявления сигналов разной интенсивности зависит от двух факторов: физической силы раздражителя и трудности обнаружения сигналов при приближении к порогу.

Как меняются рассмотренные параметры реакций депрессии альфа-ритма в ходе многократных применений раздражителей разной интенсивности? Опыты, проведенные М. Б. Михалевской (1965) на 12 испытуемых, показали, что у 25% из них угашение наступило после 300—500 раздражений, а у 75% испытуемых полное угасание не было достигнуто даже после 700—900 раздражений. В тех случаях, когда угасание все же развивалось, оно касалось либо одновременно всех интенсивностей, либо могло начинаться с любой из них. При угасании сначала происходит сокращение длительности депрессии альфа-ритма и лишь потом снижается вероятность попаданий. При этом величина латентных периодов практически не меняется и определяется лишь интенсивностью стимула. Наблюдающееся в ряде случаев увеличение латентного периода связано с формальным применением критерия начала реакции при ослаблении депрессии альфа-ритма.

Из приведенных опытов следует важный вывод о том, что латентный период депрессии альфа-ритма определяется прежде всего физической силой раздражителя, тогда как длительность реакции и вероятность ее появления зависят не только от физической силы, но и от степени достигнутого угасания.

Более того, в области надпороговых раздражителей длительность депрессии альфа-ритма и вероятность попаданий определяется прежде всего степенью угашения реакции.

Определение конфигурации следа методом экстренной смены раздражителя

Определение конфигурации следа памяти методом регистрации ориентировочного рефлекса основано на том, что его компоненты избирательно угасают в отношении параметров повторяющегося сигнала. Изменение любого параметра стимула приводит к появлению ориентировочной реакции, величина которой в известных пределах пропорциональна разнице между наносимым раздражителем и сформировавшимся следом.

После угашения реакции, достигнутого в отношении одного раздражителя, систематически изменяя тест-стимулы, можно определить границы сформировавшегося следа.

Возможность изучения конфигурации следа памяти путем последовательных проб обусловлена структурой ориентировочного рефлекса, возбуждаемого нервными импульсами, возникающими при сравнении внешнего сигнала со следом памяти (Е. Н. Соколов, 1961).

Систематическое исследование следовых процессов в зрительном анализаторе человека на основе угашения локального ориен-

тировочного рефлекса в виде депрессии альфа-ритма затылочной области было продолжено в работе Ван Цина (1961). Задача исследования состояла в том, что, получив угасание реакции депрессии ЭЭГ затылочной области на световой стимул фиксированной интенсивности, цвета, положения в пространстве, длительности и периодичности появления, последовательно изменять разные параметры стимула так, чтобы установить конфигурацию следа, возникшего в результате многократных нанесений стимула-эталона.

В рассматриваемом цикле работ был использован метод комплексной регистрации электроэнцефалограммы (ЭЭГ) затылочной, теменной, двигательной областей коры правого полушария, кожно-гальванической реакции (КГР) в форме эффекта Тарханова, электромиограммы сгибателей пальцев (ЭМГ), электроокулограммы (ЭОГ), позволяющей судить о повороте глаз и дыхательных движений. При записи ЭЭГ использовалось стандартное биполярное отведение. Для регистрации эффекта Тарханова серебряные электроды помещались на тыльную и ладонную поверхность правой кисти. ЭМГ записывалась с мышц предплечья левой руки при межэлектродном расстоянии 1,5 см. Электроды диаметром 5 мм, служащие для преимущественного обнаружения движений глаз в горизонтальной плоскости, помещались у наружного угла глаза и на переносице. Во всех случаях контакт электродов с кожей достигался ватной прокладкой, смоченной физиологическим раствором, или применением токопроводящей пасты.

Регистрация дыхательных движений производилась при помощи пьезокристаллического датчика. В опытах использовался 4-канальный электроэнцефалограф с чернильнопишущей приставкой или 8-канальный электроэнцефалограф фирмы «Альвар».

Один канал записи (обычно ЭЭГ затылочной области) подвергался автоматическому гармоническому анализу с помощью электронного частотного анализатора Уолтера фирмы «Эдисван». Настройка и контроль добротности фильтров производились систематически с помощью электронного генератора инфранизких частот.

Световые раздражители в припороговом диапазоне интенсивности 20—190 условных логарифмических единиц подавались в виде пятна размером 2°. Источником раздражений служил адаптометр Кравкова, имеющий нейтральный логарифмический клин. При изучении влияния пространственной характеристики раздражителя использовался проекционный периметр ПП-1, позволяющий подавать световые раздражения диаметром 1, 3, 5 и 10 мм, изменять цвет (белый, красный, зеленый и желтый) и интенсивность раздражителя в отношении 1; $\frac{1}{4}$; $\frac{1}{6}$; $\frac{1}{64}$.

Тактильным раздражением служила пневматическая касалка, расположенная на коже предплечья. Источником звуковых раздражений служил генератор звуковых частот ЗГ-10 с усилителем. Динамик располагался в кабине над головой испытуемого.

В качестве стимула-эталона служил либо световой раздражитель 160 условных единиц, соответствующий в среднем 30 порогам, либо белый световой сигнал на дуге периметра размером 5 мм, равный $1/16$ максимальной интенсивности. Длительность раздражителя 5 сек, интервалы между отдельными раздражениями 30 сек.

В каждом опыте предъявлялось 40—100 раздражителей. В 180 опытах участвовало 25 здоровых испытуемых в возрасте 18—30 лет.

После 40-минутной темновой адаптации в светонепроницаемой заглушенной и экранированной кабине у испытуемого измерялся уровень световой чувствительности методом комплексной регистрации биотоков затылочной области и КГР. По достижении постоянного уровня адаптации испытуемому 30—40 раз предъявлялся световой сигнал, равный 30 порогам. В ходе опыта непрерывно регистрировалась ЭЭГ затылочной области. После того, как реакции в виде депрессии альфа-ритма угасали, один из параметров сигнала изменялся. Появление реакции при изменении стимула говорило о том, что нервная система отличает тест-стимул от следа стимула-эталона. После однократной пробы, чтобы исключить растормаживающее влияние тест-стимула, вновь многократно носился стимул-эталон. Когда реакция на стимул-эталон вновь устойчиво угасала, изменялся другой параметр сигнала. Опыты с изменением цвета и пространственного положения стимула были: проведены с помощью проекционного периметра ПП-1. В этом случае один глаз фиксировал центр периметра, а другой глаз закрывался повязкой. Стимул-эталон появлялся в 40° от центра дуги периметра. Тест-стимулы последовательно наносились на соседние участки сетчатки. При обработке данных определялась зависимость длительности ориентировочной реакции или частоты ее появления от изменения тест-стимула относительно изучаемого параметра стимула-эталона. Тест-стимулы выбирались так, чтобы перекрыть всю шкалу возможных изменений данного параметра.

Сохранение следа об уровне интенсивности сигнала

При использовании угасания ориентировочного рефлекса как метода изучения памяти многократное применение раздражителя может вызвать снижение возбудимости и как следствие этого — исчезновение ответа. Поэтому на первом этапе исследования особое внимание было обращено на получение доказательств того, что ослабление и исчезновение реакций при угасании не есть эффект снижения возбудимости.

Первым способом контроля за функциональным состоянием испытуемого в ходе угашения ориентировочных реакций была фонограмма ЭЭГ, регистрируемая в промежутках между раздражителями. Показателем уровня активности в процессе угасания служил непрерывно регистрируемый спектр ЭЭГ.

Оказалось, что уменьшение длительности депрессии альфа-ритма затылочной области и последующее полное угасание этой реакции может происходить при сохранении спектра ЭЭГ, характерного для исходного состояния испытуемого.

Поэтому эффект угасания ориентировочной реакции нельзя объяснить снижением общего уровня возбуждения. Однако даже при сохранении исходного спектра ЭЭГ угасание реакции может быть результатом локального снижения чувствительности зрительного анализатора. Исключение этой возможности достигалось увеличением интервалов между раздражителями и использованием раздражителей пороговой зоны, когда эффект адаптации не проявляется.

Наиболее убедительной формой опыта, демонстрирующей, что эффект угасания не связан со снижением чувствительности, была проверка избирательности достигнутого угашения в отношении интенсивности наносимого раздражения.

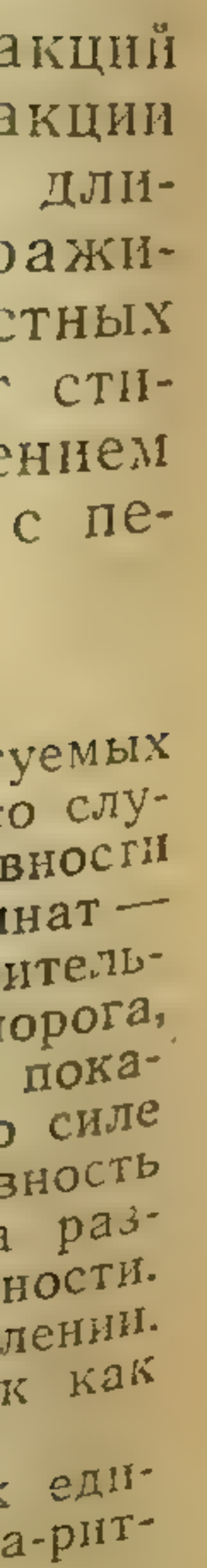
После того, как реакции на раздражитель 160 условных единиц были угашены, вперемешку со стимулом-эталонем стали наноситься более слабые (60, 70, 80, 90, 100, 120, 140 условных единиц) и более сильные (170, 180, 190 условных единиц) тест-стимулы. Оказалось, что реакции депрессии альфа-ритма, отсутствующие на стимул-эталон, возникают как при усилении, так и при ослаблении раздражителя.

Сравнение абсолютного порога до и после угашения реакций на надпороговый стимул подтвердило, что такое угашение реакции ЭЭГ не снижает уровня чувствительности. Если до угашения длительность депрессии альфа-ритма растет с усилением раздражителя (рис. 2а), то после угашения величина реакции в известных пределах тем больше, чем больше тест-стимул отличается от стимула-эталона (рис. 2б). С другой стороны, реакция с увеличением абсолютной интенсивности сигнала возрастала сильнее, чем с переходом к более слабым раздражителям.

На рис. 2а представлены результаты, полученные на десяти испытуемых при нанесении несигнальных световых раздражений разной интенсивности со случайными интервалами между ними. По оси абсцисс — логарифм интенсивности светового раздражителя, выраженного в единицах порога. По оси ординат — длительность депрессии альфа-ритма в сек; опыт начинался после предварительной темновой адаптации. Длительность реакции образует пик в зоне порога, после чего несколько возрастает с усилением раздражителя. На рис. 2б показано изменение длительности реакции депрессии альфа-ритма на разные по силе тест-стимулы после угашения реакций депрессии альфа-ритма на интенсивность 160 условных единиц шкалы адаптометра. Видно отсутствие реакций на раздражитель, использованный при угашении и близкие к нему по интенсивности. При усилении раздражителя реакции возрастают сильнее, чем при ослаблении. С переходом к пороговой зоне средняя величина реакции снижается, так как часть раздражителей оказывается ниже порога.

По оси абсцисс — интенсивность светового раздражителя в условных единицах шкалы адаптометра, по оси ординат — длительность депрессии альфа-ритма (средние данные по трем испытуемым).

альфа-
е этой
харак-
нельзя
даже
может
итель-
ь уве-
анием
е про-
й, что
была
шении
к еди-
и на-
овных
тест-
отсут-
так и



уемых
о слу-
вности
инат —
итель-
орога,
пока-
о силе
вность
а раз-
ности.
лении.
к как
еди-
а-рит-

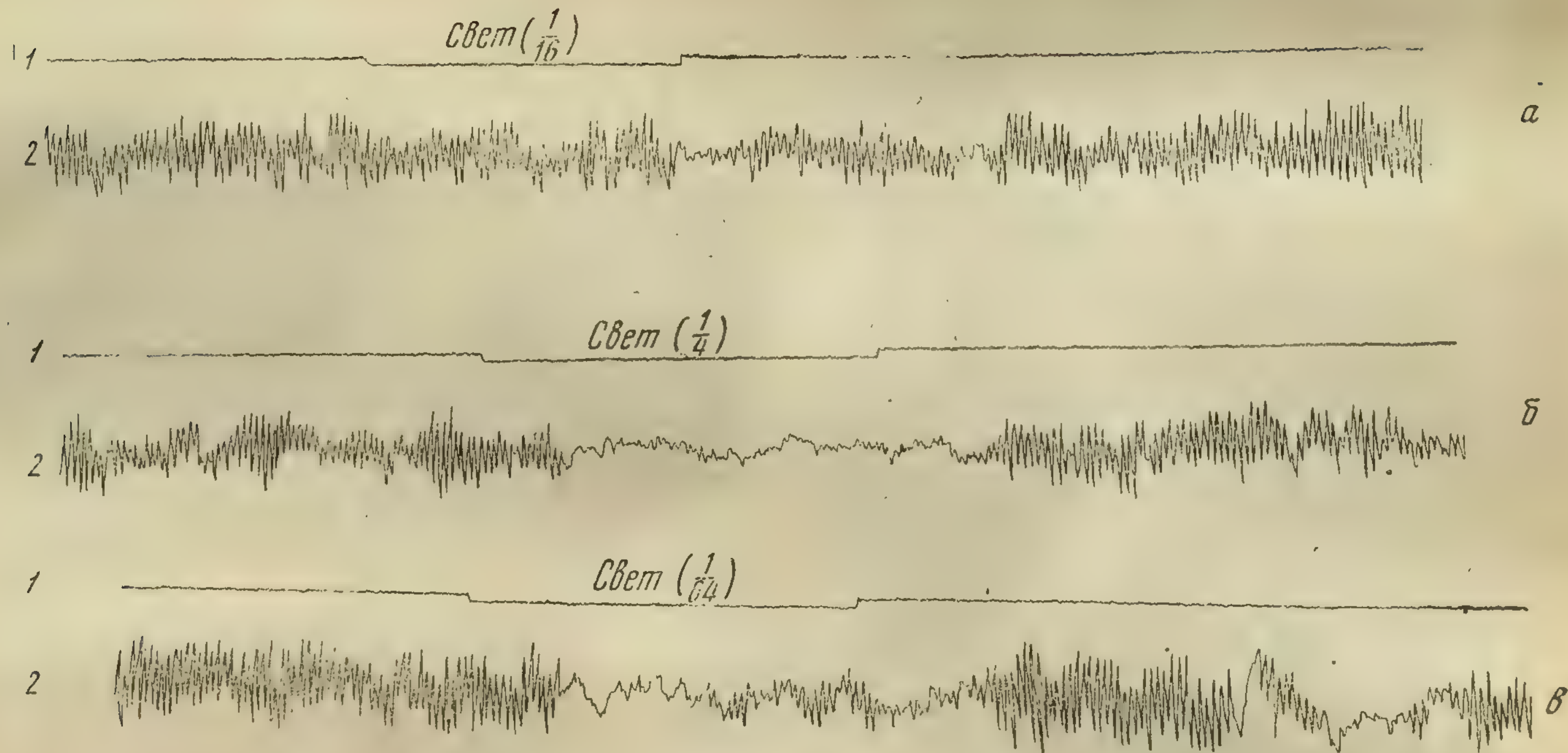


Рис. 3. Депрессия альфа-ритма при ослаблении и усилении светового раздражителя, реакции на которой были угашены; 1 — отметка света; 2 — ЭЭГ затылочной области; а — интенсивность $1/16$; б — интенсивность $1/4$; в — интенсивность $1/64$

Меньшее число реакций при ослаблении стимула объясняется как меньшей эффективностью действия при ослаблении сигнала, так и тем, что часть тест-стимулов лежит ниже порога. Таким образом, угасание реакций на одну интенсивность стимула не препятствует появлению реакций на более слабые, пороговые интенсивности. Это означает, что полученный эффект не есть результат снижения чувствительности.

Таблица 3

Появление реакций ЭЭГ при усилении и ослаблении стимула

Изменение	Реакция	Число проб	Число реакций
Усиление	Депрессия альфа-ритма затылочной области . . .	34	34
Ослабление	Депрессия альфа-ритма затылочной области . . .	45	38

Полученные данные имеют, однако, и более принципиальное значение для истолкования всех последующих результатов. То, что ориентировочная реакция зависит от степени различия между тест-стимулом и следом стимула-эталона, указывает на участие механизма сравнения приходящих сигналов со следом. Вместе с тем усиление реакции с ростом интенсивности сигнала указывает на то, что кроме механизма сравнения существует прямое влияние раздражителя на реакцию депрессии альфа-ритма. Наконец, тот факт, что стимулы, близкие или равные стимулу-эталону, реакций все же не вызывают, говорит о блокаде прямых влияний в случае действия стимула-эталона. Все указанные соотношения можно объяснить, исходя из следующих соображений: при нанесении стимула-эталона формируется след, с которым сравниваются все последующие сигналы. Реакция в этом случае в известных пределах пропорциональна сигналу рассогласования между тест-стимулом и образовавшимся следом. При повторении стимула параллельно с формированием следа и уменьшением сигнала рассогласования развивается блокада пути непосредственного «энергетического» влияния раздражителя на ЭЭГ.

Итак, угасание реакции ЭЭГ является результатом двух эффектов: уменьшения сигнала рассогласования и возрастания избирательной блокады пути прямого влияния раздражителя на ориентировочную реакцию. При нанесении тест-стимула ориентировочная реакция складывается из реакции, пропорциональной эффекту рассогласования и реакции, пропорциональной физической силе раздражителя. Зависимость ориентировочной реакции от интенсивности тест-стимула возникает потому, что блокада прямого пути влияния характеризуется избирательностью, определяемой параметрами стимула-эталона. Эта избирательная блокада распростра-

няется лишь на сигналы, по интенсивности близкие стимулу-эталону. Таким образом, при увеличении интенсивности тест-стимула относительно стимула-эталона реакция увеличивается в связи с ростом сигнала рассогласования и возрастанием прямого влияния физической силы раздражителя, не испытывающего избирательной блокады.

Можно сказать, что ориентировочная реакция определяется взаимодействием «закона силы» и «закона разницы».

Схематически указанные соотношения можно представить следующим образом.

На рис. 4 пунктиром показана характеристика фильтра, изменяющаяся по мере применений сигнала. n_0, n_1, \dots, n_i — номера применений сигнала данной интенсивности. Сплошная линия — характеристика фильтра при i -м применении стимула. 1. Блок периферического логарифмирования раздражителя, характеристика которого в опыте остается постоянной. 2. Самонастраивающийся фильтр. Г. Ш. — генератор шума, непрерывно поддерживающий активность, из которой вычи-

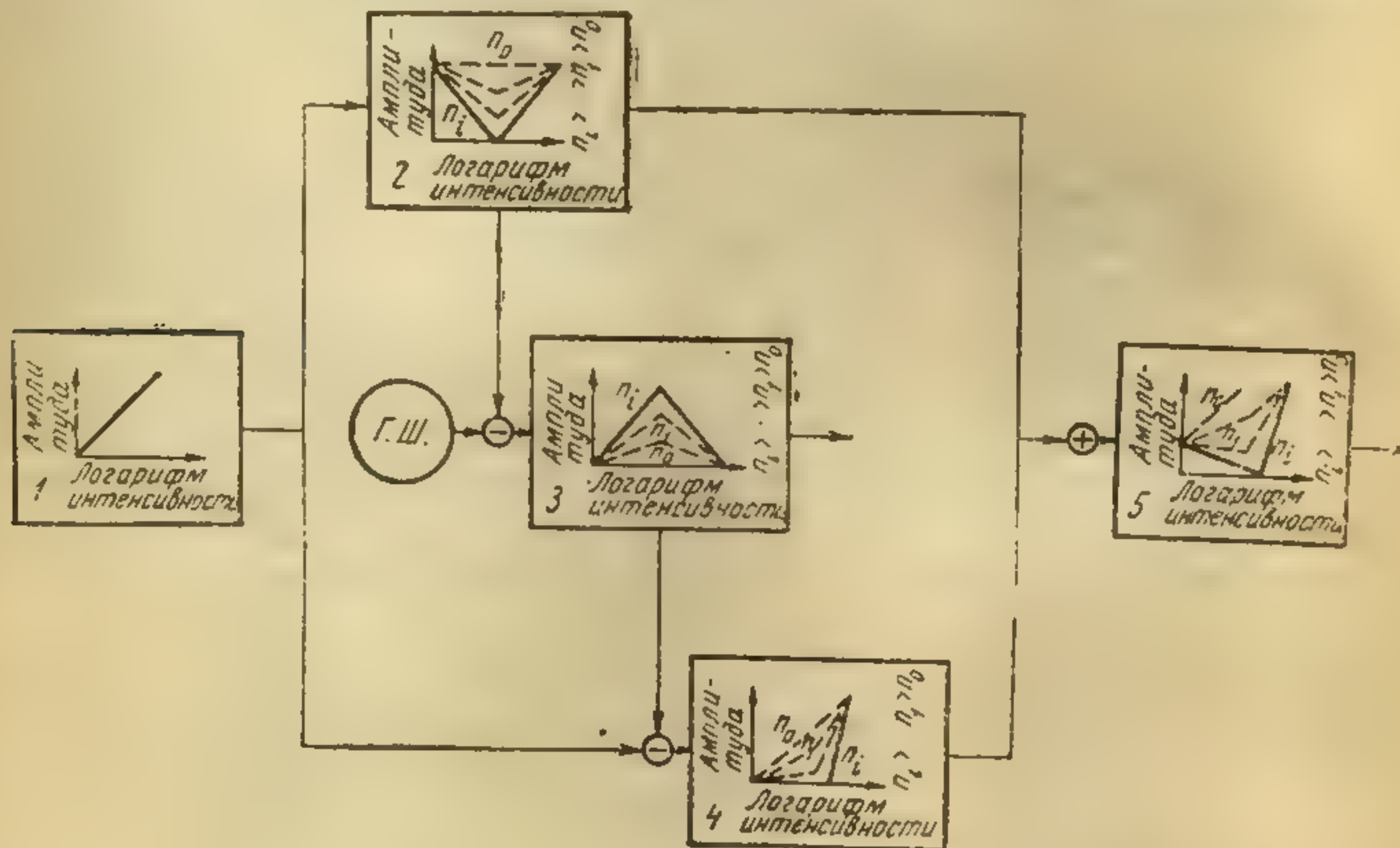


Рис. 4. Схема избирательного угашения ориентировочных реакций на постоянную интенсивность стимула:

1 — блок периферического логарифмирования; 2 — самонастраивающийся фильтр «новизны»; 3 — блок «функции тождества»; 4 — блок «энергетического влияния»; 5 — блок ориентировочной реакции; Г. Ш. — генератор шума; пунктир — характеристика до подачи сигнала, сплошная — после n_i повторений сигнала

тается сигнал, поступающий из самонастраивающегося фильтра 2. 3. Блок, генерирующий функцию «тождества» в результате вычитания сигнала «новизны» из сигнала генератора шума. По мере повторения сигнала n_0, n_1, \dots, n_i характеристика блока изменяется (пунктир), достигая на i -м применении значения, представленного сплошной линией, функция «тождества» достигает максимума. 4. Блок энергетического влияния, управляемый путем вычитания сигнала тождества из амплитудной характеристики сигнала, в результате чего преимущественно подавляются реакции на более слабые сигналы, лежащие в окрестности

стимула-эталона. Пунктир — изменение характеристики под влиянием многократных применений (n , n_1 , ..., n_i) стимула фиксированной интенсивности. 5. Блок ориентировочной реакции, суммирующий сигнал «новизны» и сигнал «силы».

Внешний сигнал, проходя блок периферического логарифмирования, поступает в блок самонастраивающегося фильтра, реакция на выходе которого пропорциональна функции рассогласования между тест-стимулом и стимулом-эталон. Сигнал рассогласования направляется к блоку, представляющему центры ориентировочной реакции и, кроме того, к блоку, вырабатывающему сигнал совпадения или тождества, который в свою очередь управляет блоком энергетического влияния. Появление сигнала тождества можно представить в виде генератора шума, из которого вычитается сигнал рассогласования. В этом случае выход данного блока тем больше, чем ближе входной тест-стимул стимулу-эталону.

Сигнал «совпадения» используется для избирательной блокады повторяющихся сигналов, поступающих к блоку «энергетического» влияния. В результате через блок «энергетического» влияния проходят лишь те сигналы, которые отличаются от стимула-эталона. Сигнал рассогласования с выхода самонастраивающегося фильтра и сигнал с выхода блока энергетического влияния, поступая на общий сумматор, характеризуют величину ориентировочной реакции.

Представляя каждый блок его амплитудной характеристикой, где по оси абсцисс — интенсивность стимула, а по оси ординат — амплитуда реакции, можно показать, что функциональная зависимость между интенсивностью сигнала и длительностью реакции, полученная в опыте, соответствует сумме сигнала рассогласования и сигнала, пропорционального логарифму интенсивности стимула с учетом избирательной блокады сигналов, равных по интенсивности стимулу-эталону. Из приведенной схемы следует, что при нарушении механизма блокады непосредственных «энергетических» влияний, полного угасания реакции не произойдет, даже если механизм формирования следа и не будет нарушен. Однако изменение стимула будет вызывать усиление ориентировочной реакции за счет возникновения сигналов рассогласования. В случае, если будет исключен механизм «энергетического» влияния, реакция будет пропорциональна сигналу рассогласования независимо от абсолютного значения интенсивности.

Если след не успеет сформироваться, то отсутствует как сигнал рассогласования, так и блокада энергетического влияния раздражителя. Это значит, что без предварительного угашения реакции на одну фиксированную интенсивность реакция депрессии ЭЭГ пропорциональна логарифму интенсивности. Такая же логарифмическая зависимость имеет место, если формирование избирательного следа почему-либо затрудняется.

Наконец, если исследуемый параметр раздражителя не связан с изменением интенсивности, график зависимости величины реак-

ции от тест-стимула будет иметь симметричную форму относительно выбранного параметра стимула-эталона. При этом величина реакции явится суммой сигналов рассогласования и сигналов постоянной интенсивности, не подвергнутых блокаде. В этом случае график, иллюстрирующий избирательность подавления реакций на многократно применяемый раздражитель, характеризует конфигурацию следа памяти.

Следует обратить внимание на одну деталь экспериментальных зависимостей, которая не нашла пока отражения в рассмотренной схеме. Речь идет об усилении реакций депрессии альфа-ритма в зоне, близкой к порогу, что нарушает исходную простую логарифмическую зависимость реакций от силы раздражителя. Это усиление реакций, связанное с трудностью обнаружения сигнала, будет рассмотрено особо.

Возвращаясь к полученным в опыте данным, можно сказать, что нервная система удерживает след, характеризующий интенсивность наносимого раздражителя.

О конфигурации следа можно судить на основании формы графика, показывающего зависимость реакции ЭЭГ от значений изучаемого параметра. Если избирательное подавление реакций на тест-стимулы, лежащие в окрестности стимула-эталона однозначно указывает на образование следа, который не может быть менее точным, чем достигнутая избирательность угашения, то отрицательный результат, т. е. отсутствие угашения, не свидетельствует еще об отсутствии следа памяти.

След пространственного положения сигнала

Вывод относительно симметричной формы графика зависимости величины реакций от изменения значений тест-стимула, в случае, если изменяемый параметр не связан с интенсивностью.

Таблица 4
Появление реакций ЭЭГ при смене места раздражения

Изменение	Реакция	Число проб	Число реакций
Смещение по дуге периметра	Депрессия альфа-ритма	32	32

можно проверить, используя изменение положения сигнала в пространстве. После угасания реакции ЭЭГ, вызванного многократным нанесением светового пятна в центре дуги проекционного периметра, опробовались раздражения соседних точек. Суммарные результаты изменения положения тест-стимула представлены в табл. 4.

Смещение тест-стимула вызывает реакцию тем большую, чем больше расстояние от места нанесения стимула-эталона. Как и следует из модели, график вероятности возникновения реакций имеет симметричную форму, поскольку прямое физическое действие для всех положений светового стимула почти одинаково. При угасании реакций на сигнал, появляющийся в определенном месте дуги периметра, «энергетическое» влияние при всех изменениях положения стимула оказывается одинаковым. Поэтому величина реакции при изменении стимула становится мерой отклонения тест-стимула от следа стимула-эталона. Это в свою очередь позволяет определить конфигурацию следа памяти.

Рассмотрим схему возникновения ориентировочной реакции в случае изменения места положения сигнала. Величину реакции ЭЭГ можно принять постоянной при разных положениях раздражения на сетчатке. Нанесение раздражения в одной точке вызывает избирательное угасание, так что сигнал рассогласования пропорционален разнице между местом нанесения стимула-эталона и тест-стимула. Сигнал тождества вызывает избирательную блокаду энергетического влияния. Ориентировочная реакция, возникающая как сумма энергетического влияния, которое не зависит от направления сдвига стимула по дуге периметра и сигнала рассогласования, который возрастает симметрично при любом изменении положения стимула, позволяет характеризовать конфигурацию следа памяти.

В связи с разделением сигнала рассогласования и «энергетического» влияния следует рассмотреть результат изменения размера светового пятна после угашения реакций на среднее по размеру световое пятно диаметром 5 мм. Оказалось, что реакция возникает не только при увеличении диаметра до 10 мм, но и при уменьшении диаметра пятна до 3 и 1 мм.

Суммарные результаты изменения диаметра пятна можно представить табл. 5.

Таблица 5

Появление реакций ЭЭГ при уменьшении и увеличении площади раздражения

Изменение	Реакция	Число проб	Число реакций
Уменьшение пятна	Депрессия альфа-ритма	32	26
Увеличение пятна	Депрессия альфа-ритма	16	16

Значение опытов с уменьшением диаметра пятна состоит в том, что они позволяют выделить сигнал рассогласования в чистом виде. Действительно, энергетическое влияние раздражителя заблокировано для всех стимулов, меньших стимула-эталона, по-

сколько в этом случае тест-стимул действует на те же нервные элементы, что при действии стимула-эталона. Такой прием, который можно назвать «методом вычитания», подтверждает, что ориентировочная реакция может возникать под влиянием сигналов рассогласования в результате сопоставления наносимого стимула со следом памяти. Следует отметить различия в реакциях, возникающих при увеличении и уменьшении размера стимула. Увеличение размера вызывает устойчивые реакции в разных отделах коры головного мозга, часто сопровождающиеся соматическими и вегетативными компонентами ориентировочного рефлекса. При уменьшении размеров пятна реакции, быстро угасающие при повторении, обычно ограничены затылочной областью и редко сопровождаются соматическими и вегетативными компонентами. Вероятность появления реакции при уменьшении размера также ниже. Такое различие подтверждает представление о двух путях генерации ориентировочного рефлекса: одного, связанного с сигналом рассогласования между стимулом и сложившимся следом, второго, связанного с прямым «энергетическим» эффектом действия раздражителя.

При уменьшении размера пятна выработанная в ходе опыта блокада путей прямого влияния сохраняется. Ориентировочную реакцию вызывает лишь сигнал рассогласования. При увеличении размера пятна кроме сигнала рассогласования в реакцию вовлекаются пути, на которых блокада отсутствует. Механизм блокады, препятствующий прямому действию раздражителя, вырабатывается лишь постепенно при повторении сигнала.

Нервная модель стимула

Аналогичные результаты, демонстрирующие избирательность угасания ориентировочной реакции, а следовательно, и селективность следа памяти, были получены при изменении цвета сигнала. После угашения реакций на сигнал белого цвета опробовались раздражители желтого, красного, зеленого цвета, что достигалось при помощи смены фильтров проекционного периметра. Суммарные данные представлены на табл. 6.

Таблица 6

Изменение	Реакция	Число проб	Число реакций
Смена цвета	Депрессия альфа-ритма	47	39

Избирательность угасания, а следовательно, и возможность формирования следа имеет место в отношении цвета сигнала.

Следует добавить, что после угасания реакций на белый свет при предъявлении сигнала желтого и красного цвета реакции были больше, чем при применении сигналов зеленого цвета.

Поскольку ранее избирательное угасание было продемонстрировано в отношении высоты, интенсивности и других параметров звуковых раздражителей, то, обобщая полученные данные, можно сказать, что при многократном повторении раздражителя в памяти с большой точностью фиксируются все параметры сигнала. Таким образом, нервная система, фиксируя в изменении своих элементов совокупность свойств раздражителя, создает в известном смысле «нервную модель стимула» (Л. Г. Воронин и Е. Н. Соколов, 1962). «Нервную модель стимула» можно представить как многомерный самонастраивающийся фильтр, избирательно подавляющий повторяющиеся в опыте сигналы. С этой точки зрения при одновременном изменении ряда параметров сигнала реакция этого фильтра определяется суммарным эффектом несовпадения тест-стимула со стимулом-эталонном.

Способом проверки этого предположения является одновременное изменение нескольких параметров сигнала. В качестве сигналов, отличающихся от стимула-эталона (пятно $1/16$ условных единиц, диаметр 5 мм, белого цвета в центре дуги периметра) использовалось: общее освещение кабины с расстояния 1,5 м, 100 вт, боковое освещение источником света 70 вт, ритмический свет частотой 10 сек при вспышке 7,8 люмен·сек.

Во всех случаях реакции при изменении ряда свойств сигнала были сильнее, чем при изменении одного параметра сигнала.

Суммарные результаты можно представить табл. 7.

Таблица 7

Появление реакций ЭЭГ при смене нескольких параметров сигнала

Изменение	Реакция	Число проб	Число реакций
Смена нескольких параметров	Депрессия альфа-ритма	45	45

Опыты показали, что наиболее сильные реакции, включающие ряд вегетативных и соматических реакций, вызывал ритмический раздражитель, где количество измененных параметров было наибольшим.

Полученные данные говорят о том, что отдельные признаки сигнала фиксируются самостоятельно и сличение внешнего сигнала со следом происходит по всей совокупности признаков.

Сложные признаки в нервной модели стимула

В нервной модели стимула представлены не только такие элементарные признаки, как цвет, интенсивность, размер и положение сигнала в пространстве, но и сложные признаки. Доказательством

того, что в нервной модели фиксируются не только отдельные параметры стимула, но и связь их с другими стимулами, является избирательное угасание на комплекс раздражителей. Так, после угасания реакции на свет в виде пятна в центре дуги периметра добавление нового раздражителя — звука (или прикосновения) — вызывает ориентировочную реакцию, указывая, что это раздражение не входило в систему «нервной модели стимула». Если теперь многократно повторить одновременный комплекс свет + звук или свет + прикосновение, то реакция снова угасает. Новая структура нервной модели стимула фиксирует не простую сумму двух раздражителей, а их комплекс как особую систему. Это доказывает тем, что исключение из комплекса одного из элементов вызывает реакцию. Так, после угасания реакции на одновременный комплекс свет + тактильное раздражение исключение тактильного раздражения вызывает реакцию депрессии альфа-ритма.

Такая же реакция возникает, если исключить звуковой компонент из комплекса «свет + звук», реакции на который были предварительно угашены.

Возникновение ориентировочной реакции при исключении компонента из комплекса означает, что в нервной системе было зафиксировано сложное событие — совпадение во времени двух раздражений.

Используя «метод вычитания», можно показать, что нервная модель стимула может фиксировать и еще более сложные комплексы, состоящие из трех и более элементов. Следует подчеркнуть, что реакция при «вычитании» слабее, менее генерализована и скорее угасает, чем реакция, связанная с добавлением раздражения. Это подтверждает существование двух источников ориентировочного рефлекса: сигнала рассогласования, возникающего при вычитании, и прямого «энергетического» влияния дополнительного раздражителя, не заблокированного сигналом «тождества».

Метод «вычитания» позволяет выделить участие сигнала рассогласования, возникающего при сравнении «нервной модели стимула» с наносимым раздражением, в чистом виде.

Фактор времени в нервной модели стимула

При нанесении в опыте сигналов постоянной длительности, разделенных постоянными интервалами, «нервная модель стимула» фиксирует также временную последовательность сигналов. При экстренном продлении или укорочении сигнала возникает реакция, начинающаяся с момента, где внешний сигнал перестает совпадать с длительностью стимула-эталона. При укорочении тест-стимула внешний сигнал, необходимый для вызова реакции, отсутствует. Поэтому источником ориентировочной реакции являются сигналы рассогласования в чистом виде, возникающие в результате сравнения раздражителя с «нервной моделью стимула».

Из рис. 5. Видно, что реакция на свет в виде пятна в центре дуги периметра угасает в тот момент, когда добавляется звук. Это указывает на то, что реакция на свет + звук является ориентировочной реакцией на комплекс раздражителей. Если теперь многократно повторить одновременный комплекс свет + звук или свет + прикосновение, то реакция снова угасает. Новая структура нервной модели стимула фиксирует не простую сумму двух раздражителей, а их комплекс как особую систему. Это доказывает тем, что исключение из комплекса одного из элементов вызывает реакцию. Так, после угасания реакции на одновременный комплекс свет + тактильное раздражение исключение тактильного раздражения вызывает реакцию депрессии альфа-ритма.

Рис. 5. П

1 — отметка, выделенная в области;

Доказано, что реакция на свет в виде пятна в центре дуги периметра угасает в тот момент, когда добавляется звук. Это указывает на то, что реакция на свет + звук является ориентировочной реакцией на комплекс раздражителей. Если теперь многократно повторить одновременный комплекс свет + звук или свет + прикосновение, то реакция снова угасает. Новая структура нервной модели стимула фиксирует не простую сумму двух раздражителей, а их комплекс как особую систему. Это доказывает тем, что исключение из комплекса одного из элементов вызывает реакцию. Так, после угасания реакции на одновременный комплекс свет + тактильное раздражение исключение тактильного раздражения вызывает реакцию депрессии альфа-ритма.

Опыт на свет в условиях (20 сек). После экстренно увеличенных моментов времени предъявлен свет, чем при смене. Подтверждено, что на все последующие стимулы, следующие за ним (1958) ходит несп...

На рис. 5 представлена фаза полного угасания реакции депрессии альфа-ритма на свет продолжительностью 5 сек. Это угашение было достигнуто без изменения функционального состояния: спектр ЭЭГ характеризуется альфа-ритмом частотой 9—10 гц, дельта и тета волны отсутствуют (а).

Продление света до 10 сек приводит к тому, что депрессия альфа-ритма возникает в тот момент, как в обычное время (через 5 сек) свет не был включен. Депрессия альфа-ритма продолжается в течение всего оставшегося времени действия света и сопровождается КГР (б).

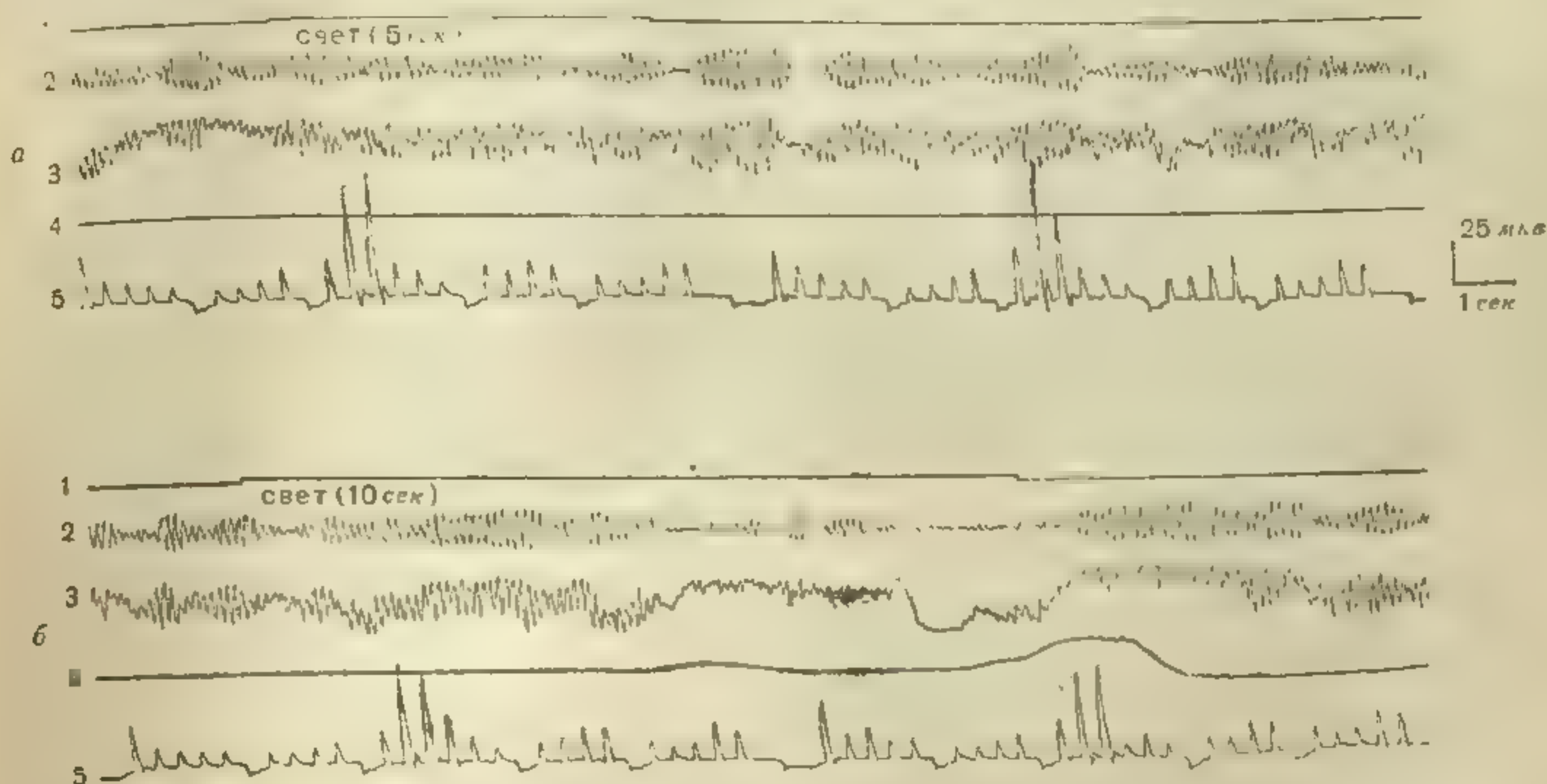


Рис. 5. Появление депрессии альфа-ритма при экстренном продлении светового раздражителя:

1 — отметка светового раздражителя; 2 — показания полосового фильтра, выделяющего колебания альфа-ритма; 3 — альфа-ритм затылочной области; 4 — КГР; 5 — показания анализатора Уолтера (см. рис. 10); а — 139, б — 140 раздражители в опыте

Доказательством того, что в нервной системе не только фиксируется последовательность сигналов, но и происходит сравнение следа ожидаемого сигнала с реальным раздражителем, является опыт, в котором сигнал в обычное для него время пропускается. Неожиданное увеличение интервала между стимулами приводит к тому, что на месте пропущенного сигнала возникает реакция.

Опыт начинается предварительным угашением депрессии альфа-ритма на свет в условиях строгого соблюдения постоянства интервала между стимулами (20 сек). После того как реакция угасает (а), интервал между раздражениями экстренно увеличивается до 40 сек. При сравнении альфа-активности в разные моменты времени можно заметить, что в интервале, когда должен был быть предъявлен стимул, развивается депрессия альфа-ритма, правда, более слабая, чем при смене раздражителя (б).

Подтверждением того, что пропуск стимула оказал существенное влияние на все последующие реакции, служит эффект растормаживания реакции на стимул, следующий после пропуска (в).

Поскольку внешний раздражитель здесь отсутствует, то источником реакции следует признать внутренние механизмы. П. А. Анохин (1958) приходит к заключению, что в нервной системе происходит непрерывное прогнозирование внешних раздражений. В слу-

чае, если прогноз совпадает с реальным раздражением, реакция отсутствует, если они не совпадают, то возникает сигнал рассогласования, вызывающий ориентировочную реакцию. Подтверждением такого представления о сравнении прогнозируемых и реально действующих сигналов служит опыт, когда интервал между раздражителями внезапно сокращается. В этом случае стимул, реакция на который только что была угашена, оказывается эффективным.

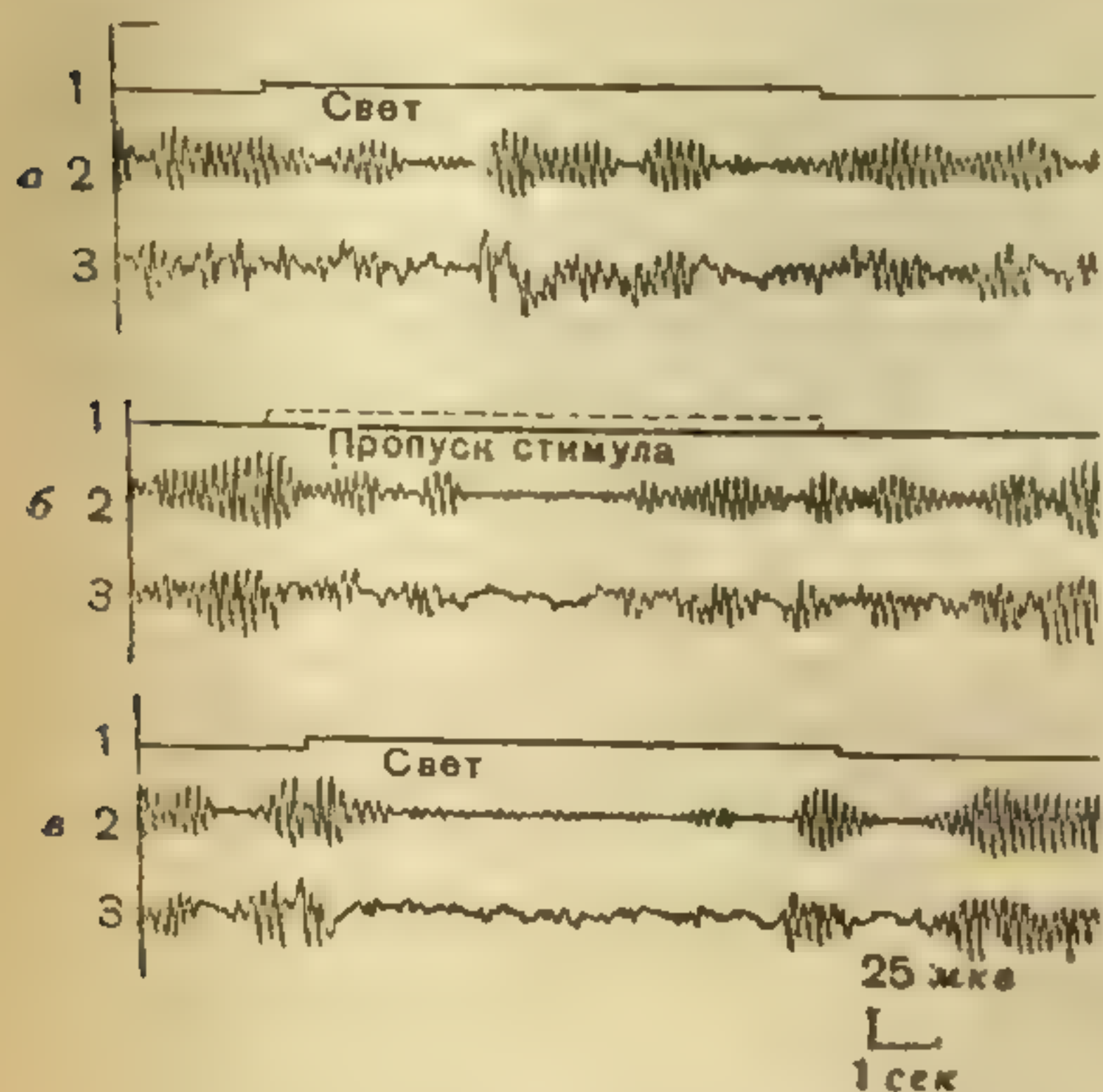


Рис. 6. Депрессия альфа-ритма на месте пропущенного тест-стимула: 1 — отметка света; 2 — показания полосового фильтра; 3 — ЭЭГ затылочной области. а — 75, б — пропуск стимула, в — 76 — порядковый номер в опыте

ской (1966) световые сигналы разной интенсивности были разделены случайными интервалами со средней вероятностью появления сигналов 0,167.

Однако распределение вероятностей появления сигнала по тактам, следующим за появлением раздражителя, не было равномерным, и вероятность подачи сигнала в каждый такт после действия предшествующего стимула была различной. Наибольшая вероятность появления сигнала была на 6-м такте.

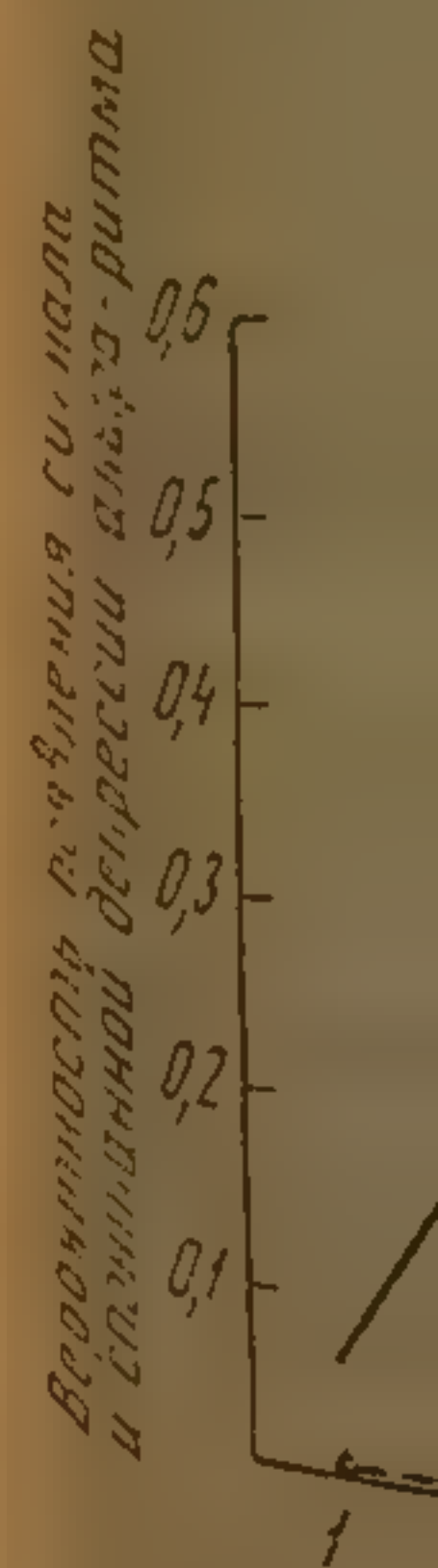
Оказалось, что эта неравномерность в предъявлении стимула влияет и на вероятность ложной тревоги. Вероятность ложных тревог, составляя в среднем от 0,025 до 0,290, зависит от номера такта, постепенно возрастая от первого такта к десятому. Зависимость уровня ложных тревог от статистической структуры подаваемых сигналов означает, что и спонтанные реакции депрессии альфа-ритма регулируются при участии механизма отсчета времени между раздражителями.

Сразу же после появления сигнала, когда вероятность появления следующего сигнала низкая, спонтанная депрессия отсутст-

вует. По мере появления сигнала в каждом случае спонтанно возникает депрессия. В спонтанном использовании сигналов в стимулах. Огной тревоги

Изменяя интервал при нанесении тест-стимулов раздражителями можно обнаружить, что ориентировочные реакции избирательно блокируются лишь в отношении того интервала, который имел место при нанесении стимула-эталона. Эффективность пропуска сигнала зависит от интервала между стимулами в ходе угашения. Так, при интервале 27 сек процент реакции депрессии при пропуске стимула составляет 39%, при интервале 22 сек — 75%, а при интервале 14 сек — 80%.

В нервной модели стимула учитываются и более сложные временные характеристики. Так, в опытах М. Б. Михалев-



говоря, вероятности появления сигнала в каждом такте после действия предшествующего стимула были различной. Наибольшая вероятность появления сигнала была на 6-м такте.

Оказалось, что эта неравномерность в предъявлении стимула влияет и на вероятность ложной тревоги. Вероятность ложных тревог, составляя в среднем от 0,025 до 0,290, зависит от номера такта, постепенно возрастая от первого такта к десятому.

Зависимость уровня ложных тревог от статистической структуры подаваемых сигналов означает, что и спонтанные реакции депрессии альфа-ритма регулируются при участии механизма отсчета времени между раздражителями.

вует. По мере приближения к моменту наиболее вероятного появления сигнала спонтанные депрессии усиливаются. Если же и в этом случае сигнал не появился, то вероятность его появления в каждый следующий такт еще больше увеличивается. Соответственно возрастает и вероятность ложной тревоги.

В специальных опытах М. Б. Михалевской (1966) путем использования более широкого диапазона интервалов между раздражителями была обеспечена равномерность распределения подачи сигналов в отдельные такты после действия предшествующего стимула. Опыты показали, что в этих условиях вероятность ложной тревоги перестает возрастать с увеличением номера такта.

На рис. 7 представлена усредненная по 4-м испытуемым зависимость появления спонтанной депрессии альфа-ритма от номера такта, равного длительности светового раздражителя, на которые были разбиты интервалы между раздражителями. В связи с тем что в опыте не использовались чрезмерно длительные интервалы, оказалось, преобладание интервалов близких 30 сек, иначе

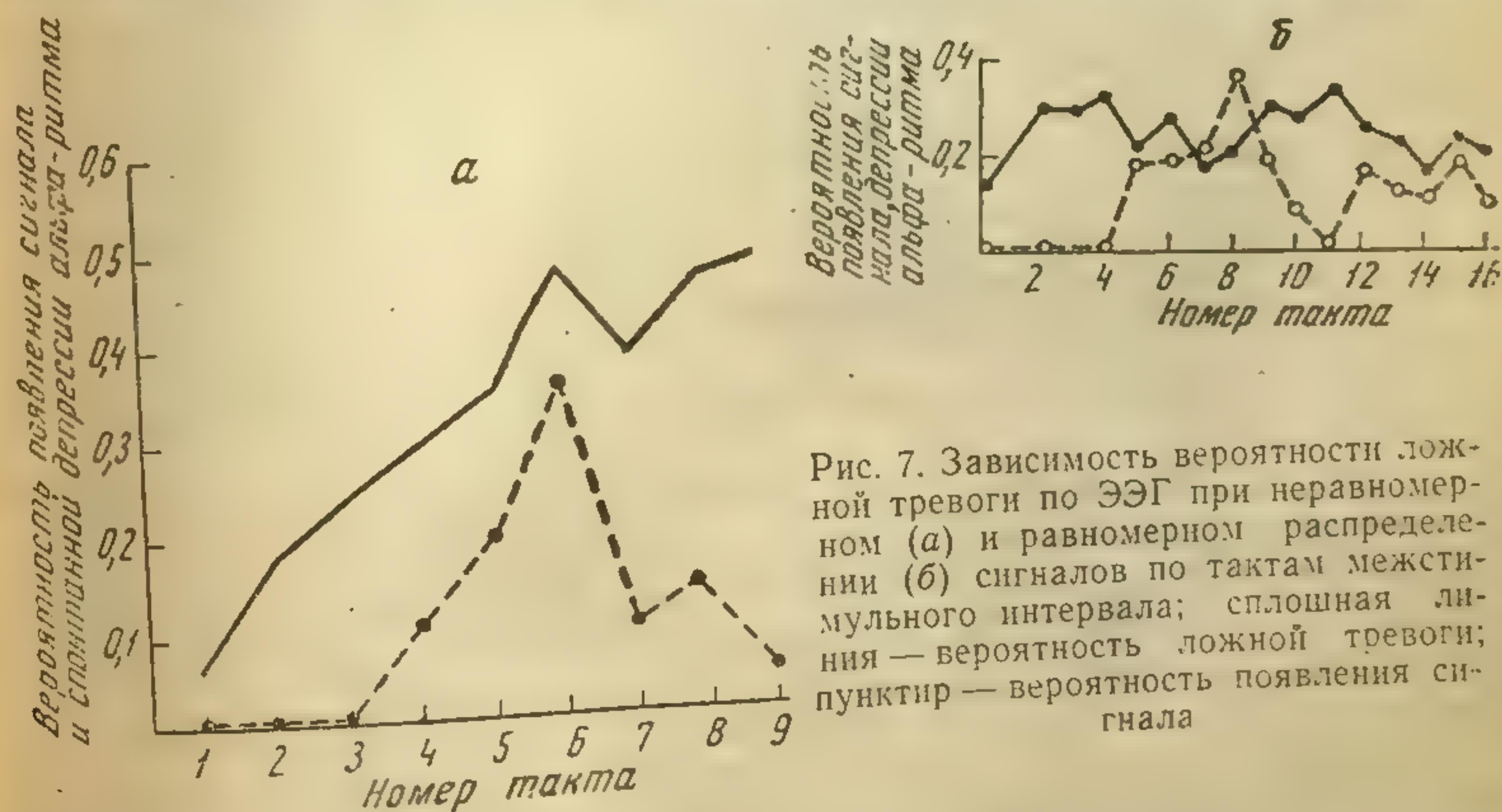


Рис. 7. Зависимость вероятности ложной тревоги по ЭЭГ при неравномерном (а) и равномерном распределении (б) сигналов по тактам межстимульного интервала; сплошная линия — вероятность ложной тревоги; пунктир — вероятность появления сигнала

говоря, вероятность появления сигнала в разные такты оказалась разной. Эта неравномерность в предъявлении сигналов определила и вероятность появления «спонтанных» депрессий альфа-ритма. Вероятность появления сигнала (а). Если, используя в опыте большее число длинных интервалов, создать равномерное распределение сигналов по тактам, то распределение вероятностей спонтанных реакций по тактам также становится равномерным (б).

Говоря о нервной модели как особой форме памяти, следует еще раз остановиться на эффекте растормаживания, состоящем в том, что однократное нанесение нового раздражителя приводит к временному восстановлению реакций на прежний раздражитель.

Эффект растормаживания демонстрирует различие между следом и его участием в управлении реакциями. Растормаживание

означает не нарушение следа, а лишь исключение его управляющей функции. Быстрое восстановление нарушенного угашения указывает на устойчивость следа.

Итак, нервная модель стимула, как форма следа памяти является многомерным отражением сигнала, которое включает как простые, так и сложные параметры стимула. Нервная модель стимула, непрерывно участвуя в сличении прогнозируемых сигналов с реально действующими раздражителями, представляет собой динамическое образование.

Трудности и преимущества описанного метода изучения конфигурации следа памяти вытекают из схемы ориентировочного рефлекса. Входной сигнал действует на исполнительный механизм ориентировочного рефлекса не только непосредственно, но и косвенно в результате сравнения афферентных сигналов с прогнозом, возникающим в самой нервной системе на основе следа памяти. Условием обнаружения участия следа памяти является предварительное угашение реакции, ведущее к блокаде прямого распространения афферентных сигналов к исполнительным механизмам ориентировочного рефлекса. О степени точности следа памяти можно судить лишь с учетом возбудимости исполнительных механизмов ориентировочного рефлекса.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ НЕРВНОЙ МОДЕЛИ СТИМУЛА

Исследование нервной модели стимула у животных

С целью изучения локализации механизмов, связанных с нервной моделью стимула М. М. Каримова (1961), Д. Боуден, Е. Н. Соколов и М. М. Каримова (1964) в опытах на собаках изучали избирательное угашение ориентировочного рефлекса при операции «обрезки» слуховой коры, действии нембуталового наркоза, экстирпации слуховой коры.

Введение операции «обрезки» (А. Б. Коган, 1961), прерывающей транскортикальные связи слуховой области с другими участками, должно было ответить на вопрос о том, в какой мере генерализованная ориентировочная реакция и ее избирательное угашение на комплексный раздражитель требует транскортикальных связей. Иначе говоря, в какой степени в формировании многомерной нервной модели стимула участвуют транскортикальные связи.

Опыты с нембуталом были направлены на то, чтобы проверить степень участия интеграции раздражений на уровне ретикулярной системы для формирования нервной модели стимула.

Удаление слуховой коры должно было показать, какова функция специфических слуховых отделов коры больших полушарий в интеграции, обеспечивающей формирование нервной модели стимула в отношении комплексных раздражителей, адресованных разным анализаторам и комплексных раздражителей, адресованных слуховой системе.

В опытах с
мозговыми эле
ментами коры
и ретикулярно
мозга. Кроме
того, ЭМГ
движения.
Исследован
графе с чернил
Животное
зависало к ста
«Обрезка»
бину 3—4 мм
основные слу
Н. Б. Меринг
лось путем ото
бутал в дозе 1
стыми раздра
животного лам
гом слышимос
с частотой пр
были «восходя
250 гц тоны;
звонки» разно
чение 0,7 сек)
чать «правое»
случайно с ле
временные и п
лексы, образо
комплексы, со
В каждом
валом 10—50
7 сек.
Многократ
зывает постег
компонентов
тические ком
ваются реакц
имеют место
ровочного реф
Нанесение
эталона, выз
турам мозга
мула от стим
является так
реакции на т
На рис. 8
500 гц в норм

В опытах было использовано пять собак с биполярными никромовыми электродами, вживленными в слуховую и двигательную зоны коры больших полушарий, центральные отделы таламуса и ретикулярную формацию среднего мозга вблизи заднего двухолмия. Кроме того в опытах накладными электродами регистрировалась ЭМГ мышц уха, а с помощью пьезодатчика — дыхательные движения.

Исследование проводилось на 6-канальном электроэнцефалографе с чернилопишущей приставкой.

Животное находилось в звуконепроницаемой камере и привязывалось к станку за ошейник.

«Обрезка» слуховой коры производилась субпиально на глубину 3—4 мм на обоих полушариях. Обрезкой были охвачены основные слуховые поля, согласно атласу О. С. Адрианова и Н. Б. Меринг (1959). Билатеральное удаление коры, производилось путем отсасывания серого вещества на глубину 4 мм. Нембутал в дозе 12—25 мг/кг давался за 10—20 мин до опыта. Простыми раздражителями служили расположенная в 20 см сбоку от животного лампа накаливания 90 вт, тон 500 гц, 70 дб над порогом слышимости, касалка, приклеенная к правому боку животного с частотой прикосновений 90/мин. Сложными раздражителями были «восходящие» от 250 до 1000 гц и «нисходящие» от 1000 до 250 гц тоны; переменные по направлению движения «бегающие звонки» разного тембра, последовательно звучащие (каждый в течение 0,7 сек) в четырех углах камеры. Установка позволяла включать «правое» и «левое» вращение. При этом серия начиналась случайно с любого из звонков. Кроме того использовались одновременные и последовательные двучленные и трехчленные комплексы, образованные тоном, прикосновением и светом, а также комплексы, составленные из чистых тонов.

В каждом опыте наносилось 50—250 раздражителей с интервалом 10—50 сек при длительности каждого раздражителя 5—7 сек.

Многократное применение стимула-эталона 500 гц, 70 дб вызывает постепенное ослабление, а затем и полное исчезновение компонентов ориентировочного рефлекса. Первыми угасают соматические компоненты — движение уха. Наиболее долго удерживаются реакции локальной активации слуховой коры, которые имеют место и в тех случаях, когда другие компоненты ориентировочного рефлекса не обнаруживаются.

Нанесение тест-стимулов, отличных по частоте от стимула-эталона, вызывает реакции тем более генерализованные по структурам мозга и тем более сильные, чем больше отличие тест-стимула от стимула-эталона. Показателем избирательного угашения является также разная вероятность появления ориентировочной реакции на тест-стимул по сравнению со стимулом-эталонем.

На рис. 8 представлена возможность избирательного угашения на тон 500 гц в норме (а) и после «обрезки» (б и в) и удаления слуховой коры (г).

При построении графиков подсчитывался процент реакций по каждому из компонентов ориентировочного рефлекса: движение уха, дыхание, активация слуховой коры (кроме животного с удаленной слуховой корой), реакции ретикулярной формации таламуса и среднего мозга. Во всех случаях процент реакций на тон 500 гц, использованный при угашении, значительно ниже, чем для других тонов.

В ряде случаев в ходе опыта животное засыпало, о чем можно было судить по позе животного и усилению медленной активности в различных отведениях ЭЭГ. При этом избирательность угашения

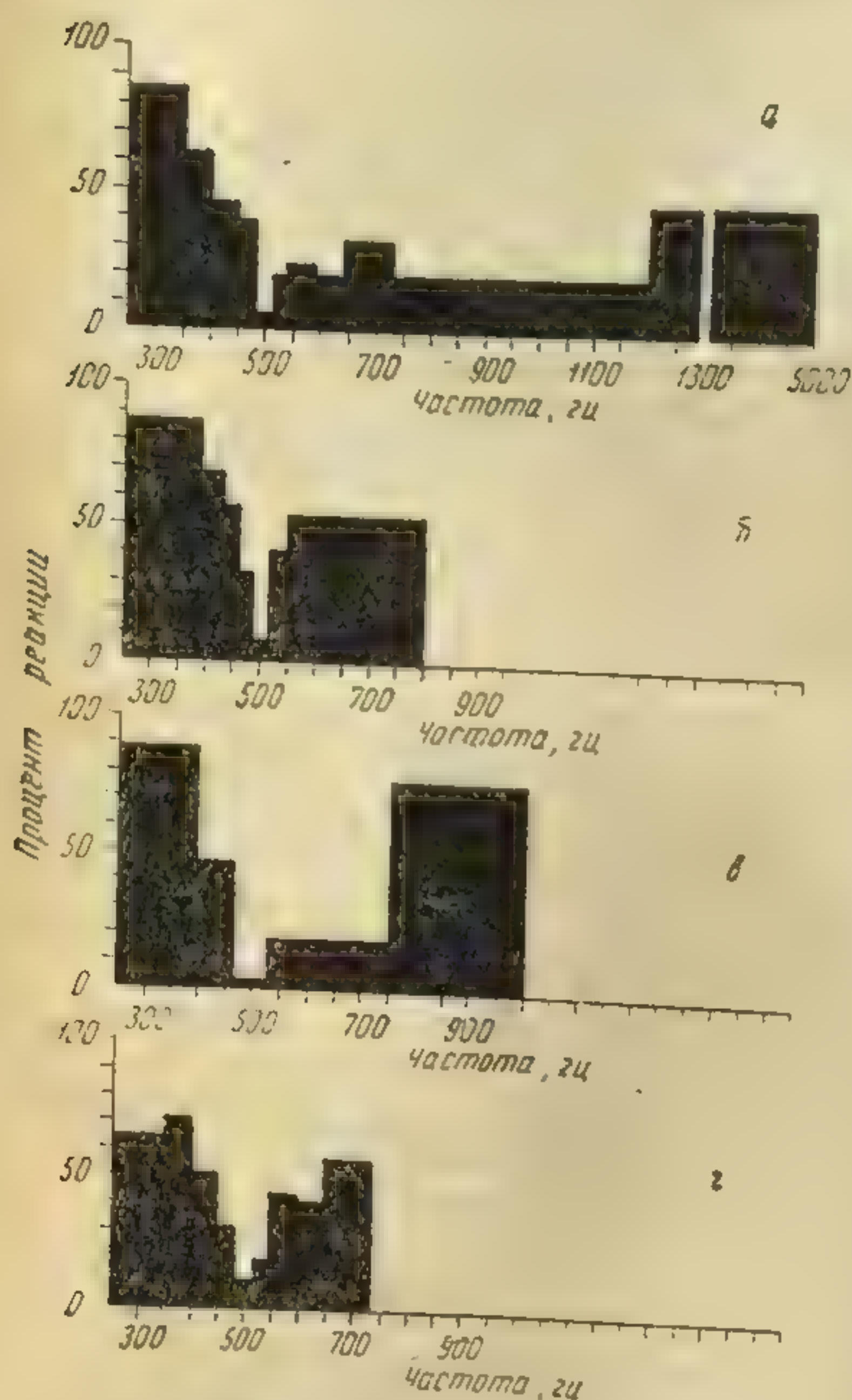


Рис. 8. Угашение реакций на тон 500 гц у собак. По оси абсцисс — частота тона в гц; по оси ординат — средний процент реакций.

а — интактное животное; б и в — животные с «обрезкой» слуховой коры; г — животное с удалением слуховой коры

ли, но предъявленные в другом порядке, вызывали реакцию. И, наконец, после угашения ориентировочной реакции на правостороннее направление «бегающих звонков» те же звонки, но звучащие в левостороннем чередовании, вызывали реакцию.

в отношении тона 500 гц сохраняется и в состоянии сна. При смене частоты тона у спящих животных обычно наблюдается ЭЭГ реакция активации без заметных соматических компонентов. Наиболее чувствительной при изменении звуковых сигналов оказалась локальная реакция активации в слуховой коре.

Добавление к тону раздражений других анализаторов, а также переход к звуковым комплексам вызывало ориентировочные реакции, которые затем угасали при многократном применении сложных раздражителей.

Исключение хотя бы одного компонента из комплекса, включающего в себя раздражения разных анализаторов, вызывало обычно многокомпонентную ориентировочную реакцию. После угашения реакции на «восходящий» тон нанесение «нисходящего» тона также вызывало реакцию. Точно так же после угашения реакций на определенный порядок следования тонов разной частоты те же раздражители

Влияние

Уже спус

теральной об

нормальных

компонентно

же, как в но

также не бы

шения отдел

в протекании

нанесении те

стимула-этал

выражены те

мудом и сти

30 гц вызыва

уха. Появляе

на до слабос

разные по ча

ности достигн

Таким обр

изолирующей

стей, в отно

признаков не

Обрезка сл

ти сванной о

лег-тативные

порядок угаса

отмечается от

Обрезка сл

на модели сл

различных анали

реакций на од

2 Е. И. Соколов

Появление ориентировочной реакции имело место также при пропуске раздражителя или неожиданном сокращении интервала между раздражителями. Полученные данные совпадают с закономерностями нервной модели стимула в отношении акустических сигналов у человека (Е. Н. Соколов, 1960).

В нервной модели стимула собаки фиксируются не только простые признаки (высота тона, его интенсивность), но и сложные комплексы в виде сигналов, адресованных к разным анализаторам, а также акустические сигналы, которые отличаются порядком чередования тонов разной высоты или тембра.

При этом наиболее чувствительным компонентом в отношении акустических сигналов является локальная реакция активации слуховой коры, подобно тому как локальная реакция затылочной области в опытах на человеке обнаружила максимальную чувствительность в отношении световых сигналов.

Влияние «обрезки» слуховой коры на следовые процессы

Уже спустя несколько дней после операции животные с билатеральной обрезкой слуховой коры не отличались поведенчески от нормальных животных. Исследование показало, что состав многокомпонентной ориентировочной реакции у этих животных такой же, как в норме. При угашении реакций на стимул-эталон 500 гц также не было заметно существенных отличий ни в скорости угашения отдельных компонентов, ни в характере развития сна, ни в протекании локальной реакции активации слуховой коры. При нанесении тест-стимулов разной частоты, отличной от частоты стимула-эталона, равного 500 гц, ориентировочные реакции были выражены тем отчетливее, чем больше различие между тест-стимулом и стимулом-эталонном. Изменение частоты звука всего на 30 гц вызывает реакцию, включая такой компонент, как движение уха. Появляется ориентировочная реакция и при ослаблении звука до слабого шума. Подсчет вероятности появления реакций на разные по частоте тест-стимулы показал, что степень избирательности достигнутого угашения та же, что и в норме.

Таким образом, избирательность угасания при «обрезке» коры, изолирующей транскортикально слуховую кору от других областей, в отношении точности дифференцирования элементарных признаков не нарушается.

Обрезка слуховой коры не препятствует возникновению генерализованной ориентировочной реакции, включающей двигательные, вегетативные и электроэнцефалографические компоненты. При этом порядок угасания и различная устойчивость этих компонентов не отличается от нормы.

Обрезка слуховой коры не препятствует формированию нервной модели стимула, отдельные элементы которого адресованы к разным анализаторам. Это доказывается тем, что после угасания реакций на одновременный комплекс тон+прикосновение+свет,

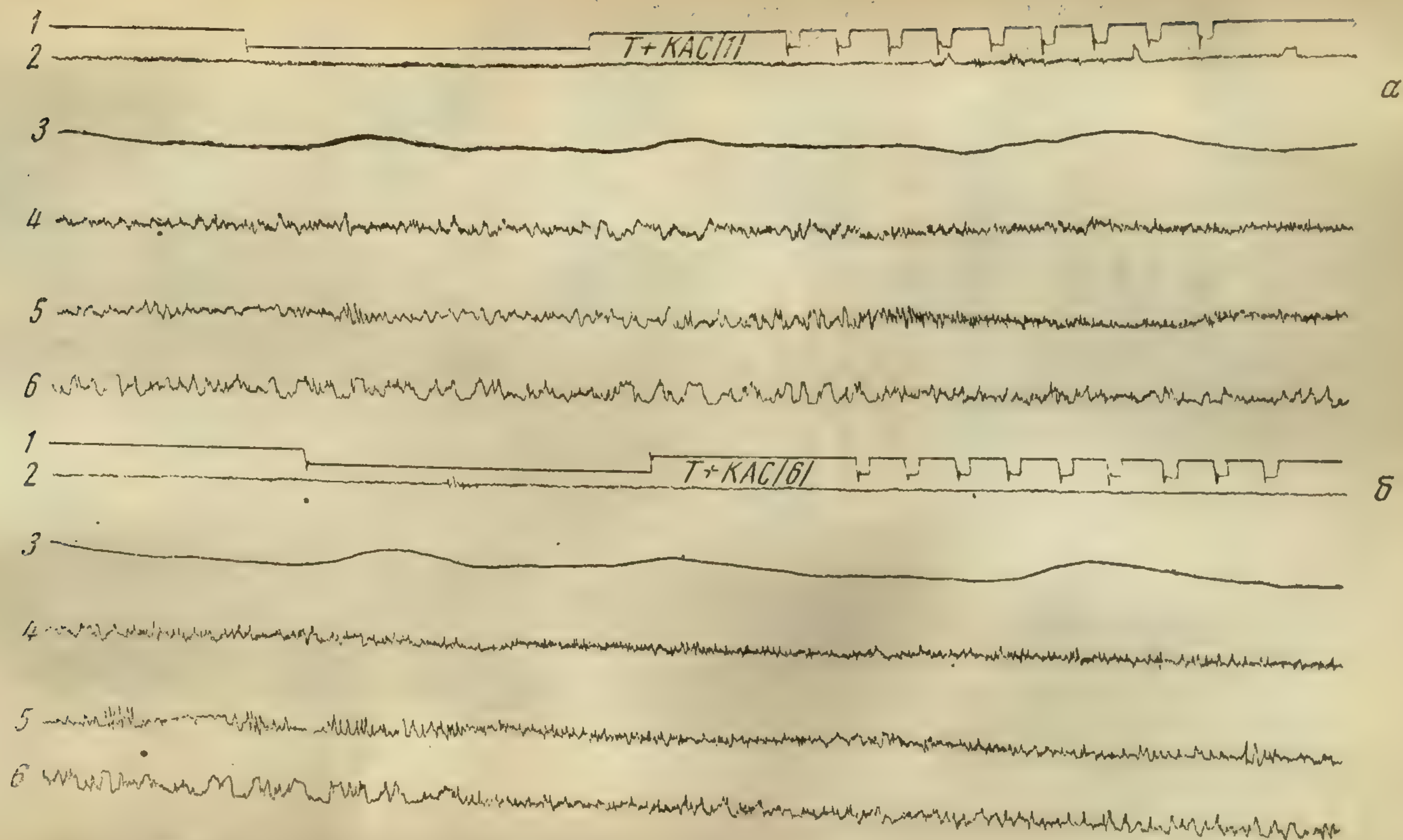


Рис. 9. Реакция на последовательный комплексный раздражитель у собаки с «обрезкой» слуховой коры: 1 — отметка раздражителя; 2 — ЭМГ мышц, приводящих в движение ухо; 3 — дыхание; 4 — слуховая кора; 5 — двигательная кора; 6 — ретикулярная формация среднего мозга. а — первое применение последовательного комплекса тон 500 гц + касалка; б — 6-е сочетание тон + касалка вызывает условнорефлекторную реакцию уха и генерализацию реакции на тон

исключение тона вызывает ориентировочную реакцию в виде генерализованной активации ЭЭГ.

Возможность сохранения интегративной деятельности после операции обрезки подтверждается образованием условного ориентировочного рефлекса. После угасания реакции на тон присоединение за тоном касалки вызывает генерализованную реакцию активации, включая ориентировочное движение ушей. На 6-м сочетании тон на фоне активации ЭЭГ вызывает условнорефлекторное движение ушей. К 12-му сочетанию реакции на тон и касалку угасают.

На рис. 9 представлена фаза опыта, когда после большого числа применений тона 500 гц на него не только угасает реакция, но животное находится в дремотном состоянии, что проявляется в редком дыхании и медленных волнах, особенно выраженных в ретикулярной системе среднего мозга. Первое присоединение в опыте касалки вызывает генерализованную реакцию активации, сопровождающуюся движением уха. Эта генерализованная реакция возникает несмотря на то, что слуховая кора собаки изолирована от других корковых зон операцией «обрезки» (а). 6-е сочетание тон+касалка, характеризующееся тем, что подавление медленных волн и движение ушей начинается уже во время действия звука. На фоне же касалки движение ушей прекращается, а степень активации ретикулярной системы снижается (б). То, что реакция на тон возникает с большим латентным периодом и ослабевает на касалку, указывает на условнорефлекторный механизм этого явления.

Проверка возможности избирательного угасания ориентировочной реакции на акустические комплексы показала, что и в этом отношении оперированные животные не отличаются от нормы. Так, после угасания реакции на восходящий тон, применение нисходящего тона вызывает ориентировочную реакцию.

Более сложной задачей является избирательное угасание в отношении порядка чередования тонов в комплексе. Оказалось, что угашение, достигнутое в отношении одного порядка следования тонов, нарушается и ориентировочная реакция возникает при изменении чередования компонентов в комплексе.

Угашение ориентировочной реакции на звонки разного тембра, последовательно включаемые в разных углах камеры, также сохранило свою избирательность в отношении направления движения. Так, смена правостороннего движения звонков на левостороннее, как и у нормального животного, вызвала ориентировочную реакцию.

Заключая, можно сказать, что транскортикальные связи не играют существенного значения ни в возникновении многокомпонентной ориентировочной реакции, ни в угасании отдельных компонентов, ни в формировании нервной модели стимулов разной сложности.

Нервная модель стимула в условиях нембуталового сна

Введение нембутала приводит к развитию разного по глубине сна. Наиболее глубокий сон характеризуется тем, что применяемые раздражители вообще перестают вызывать какие-либо реакции.

Рис. 9. Реакция на последовательный комплексный раздражитель у собаки с «обрезкой» слуховой коры: 1 — отрезка раздражителя; 2 — ЭМГ мышц, приводящих в движение ухо; 3 — дыхание; 4 — слуховая кора; 5 — двигательная кора; 6 — ретикулярная формация среднего мозга. а — первое применение последовательного комплекса тон 500 гц+касалка; б — 6-е сочетание тон+касалка вызывает условнорефлекторную реакцию уха и генерализацию реакции на тон

При меньшей глубине сна на фоне широко распространенных медленных колебаний ЭЭГ действие звуковых раздражителей вызывает локальную реакцию активации в слуховой области коры.

Еще меньшая степень развития сна характеризовалась многокомпонентной ориентировочной реакцией, включающей ЭЭГ в вегетативные компоненты. ЭКоГ реакции характеризуются сменой медленных колебаний быстрыми.

Характерной чертой нембуталового сна является выключение соматического компонента ориентировочного рефлекса (движение ушей).

Сравнение угасания в норме и в условиях нембуталового сна показывает, что избирательность угасания несколько снижается в отношении всех ЭЭГ показателей. Наиболее устойчивой в отношении угасания оказывается реакция слуховой коры, где полного угасания реакции, даже при большом числе применений стимула не возникает, так что реакции на стимул-эталон сохраняются на уровне 40%. Однако это частичное угасание характеризуется избирательностью, которая проявляется как в отношении элементарных сигналов, так и комплексных раздражителей.

Примером избирательной локальной активации слуховой коры, вызванной изменением сложного акустического сигнала, может служить ЭЭГ реакция в ответ на кличку собаки, когда более сильные, но и привычные звуки реакций уже не вызывают.

Опыты с нембуталом, обнаруживая локальные реакции слуховой коры в ответ на изменение разных, в том числе сложных параметров раздражителя, на фоне подавления реакций структур ретикулярной системы, говорят против предположения о ретикулярной системе как субстрате нервной модели стимула. Возможность избирательного угасания локальной корковой реакции на фоне подавления функции ретикулярной системы говорит в пользу того, что механизм нервной модели стимула локализован на корковом уровне.

Влияние билатерального удаления слуховой коры на формирование нервной модели стимула

Билатеральное удаление основной массы слуховой коры у собаки приводит к усилению ориентировочных компонентов и ослаблению их угасания с повторением сигналов разных модальностей. Этот неспецифический динамический эффект, видимо, связан с общим снижением тормозного коркового влияния на центры ориентировочного рефлекса. Что касается состава ориентировочной реакции, то она остается многокомпонентной, включая сильно выраженный соматический компонент в виде движения ушей.

Избирательность угашения в отношении элементарных признаков (тон 500 гц) не отличается от нормы и изменение частоты звука стимула-эталона на 30—50 гц уже вызывает ориентировочные реакции.

Формирование нервной модели сложных раздражителей, адресованных к разным анализаторам, не нарушается.

Заметные изменения обнаружились лишь в отношении акустических комплексов, хотя и здесь наблюдалась возможность избирательного угашения реакций. Так, осталась способность дифференцировать смену одних звуков другими. После угашения реакции на тон, возрастающий по высоте от 250 до 1000 гц, предъявление нисходящего тона от 1000 до 250 гц, вызвало реакцию, включая ориентировочное движение ушей. Реакция активации возникла также при продлении тона 250 гц в течение всего времени действия восходящего тона 250—1000 гц. При этом появление реакции характеризовалось задержкой, равной времени звучания низких тонов.

Избирательность угасания нарушалась в отношении сложной последовательности тонов. В этом случае изменение порядка чередования тонов не вызывало реакции. То же оказалось в отношении порядка включения четырех различно локализованных в пространстве звонков («бегающие звонки»). Таким образом, слуховая кора связана не столько с угасанием, как таковым, сколько с различением наиболее сложных звуковых сигналов. Нарушение механизма различения сложных слуховых стимулов вызывает нарушение избирательного угасания к данному классу сигналов.

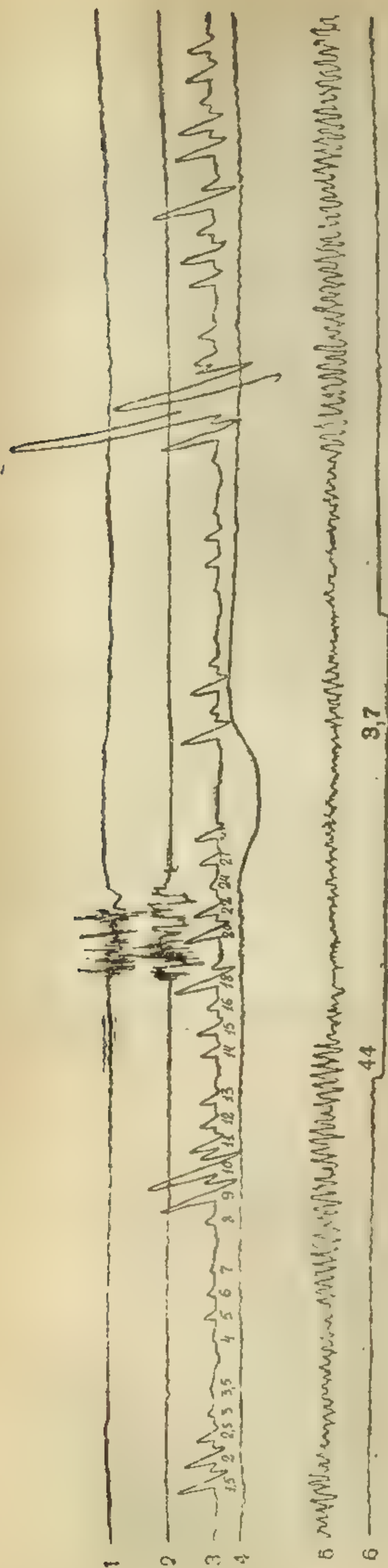
Можно думать, что слуховая кора, обеспечивая выделение сложных свойств звуковых последовательностей, не принимает непосредственного участия в формировании нервной модели стимула. Вместе с тем нарушение возможности выделять сложное свойство, например направление «движения» звонков, приводит к тому, что данная характеристика сигнала не может быть зафиксирована в нервной модели стимула. В результате оказывается невозможным и избирательное угашение в отношении этого сигнала.

НЕРВНАЯ МОДЕЛЬ СТИМУЛА В СОСТАВЕ УСЛОВНОГО РЕФЛЕКСА

Особенности электроэнцефалографического компонента ориентировочного рефлекса и двигательного условного рефлекса при разной интенсивности световых сигналов

Исследованию нервной модели стимула в системе ориентировочного и условного рефлекса у человека предшествовало детальное изучение зависимости ЭЭГ и ЭМГ реакций от интенсивности сигнальных световых раздражителей припороговой зоны, проведенное М. Б. Михалевской (1964).

Испытуемый получал инструкцию сжимать рукой резиновый баллон с укрепленным на нем пьезодатчиком как только увидит световой раздражитель. Таким образом инструкция предусматривала генерализованную условную реакцию и не определяла кри-



терий, по которому испытуемый мог различить световые сигналы.

В опыте исследовалась комплексная регистрация ЭЭГ при биполярном затылочно-височном отведении, ЭМГ сгибателя пальцев правой руки и КГР (эффект Тарханова) при наложении электродов на ладонную и тыльную поверхность кисти.

Контролем осуществления движения служила механограмма в виде потенциалов пьезодатчика, укрепленного на резиновом баллоне, который сжимал испытуемый.

В ходе опыта производился автоматический частотный анализ биотоков мозга анализатором Уолтера (фирма «Эдисван»). Настройка фильтров проверялась перед опытом с помощью генератора инфранизких частот.

В некоторых опытах альфа-ритм выделен специальным полосовым фильтром. Источником световых раздражителей служил адаптометр Кравкова, позволяющий изменить раздражители в 100 раз. Подача стимула длительностью 5 сек осуществлялась автоматически с помощью реле времени. Размер стимула 2° в виде пятна на белом экране на расстоянии 1,5 м от испытуемого.

Опыт начинался 10-минутной световой адаптацией (30 лк на белом экране), после чего следовала темновая адаптация в течение 40—60 мин.

За опыт подавалось 50—60 сигналов 5—6 уровней интенсивности. Измерялся латентный период ЭЭГ и ЭМГ, длительность реакции, вероятность

сигналы усиленности депрессии на свет были приво-
дима к различным подачам на них, ука-
зала, затем ус

На рис. 10 п
и механограмма
Опыт ведется по
предшествую дви
ения света. Рег
уровне функцио
стыте.

Суммарные

Зависимость латен

Диапазон интенсивностей световых сигналов в единицах порога	Ч
0,70—0,99	
1,00—1,22	
1,24—1,65	
1,66—3,05	
4,50—15,00	
30,00—89,00	

Таким образом, что касается порога и дисперсии значения температуры раздражителей, различны протекания (см. табл. 9). Критерием разрыва

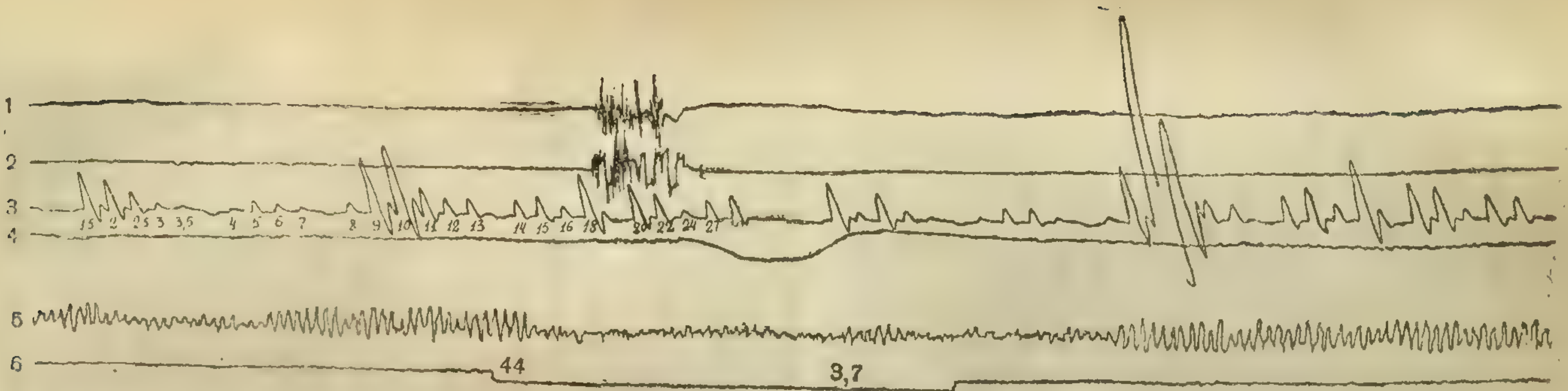


Рис. 10. Комплексная регистрация реакций в условиях действия сигнальных раздражителей: 1 — ЭМГ сгибателя пальцев; 2 — механограмма нажима; 3 — спектрограмма биотоков затылочной области, записанная пером анализатора Уолтера (снизу указана частота настройки резонансных фильтров); 4 — КГР; 5 — ЭЭГ (затылочно-височное отведение); 6 — отметка светового раздражителя, равного 3,7 порога

терий, по которому испытуемый мог различить световые сигналы.

В опыте исследовалась комплексная регистрация ЭЭГ при биполярном затылочно-височном отведении, ЭМГ сгибателя пальцев правой руки и КГР (эффект Тарханова) при наложении электродов на ладонную и тыльную поверхность кисти.

Контролем осуществления движения служила механограмма в виде потенциалов пьезодатчика, укрепленного на резиновом баллоне, который сжимал испытуемый.

В ходе опыта производился автоматический частотный анализ биотоков мозга анализатором Уолтера (фирма «Эдисван»). Настройка фильтров проверялась перед опытом с помощью генератора инфранизких частот.

В некоторых опытах альфа-ритм выделен специальным полосовым фильтром. Источником световых раздражителей служил адаптометр Кравкова, позволяющий изменить раздражители в 100 раз. Подача стимула длительностью 5 сек осуществлялась автоматическим способом реле времени. Размер стимула 2° в виде пятна на белом экране на расстоянии 1,5 м от испытуемого.

Опыт начинался 10-минутной световой адаптацией (30 лк на белом экране), после чего следовала темновая адаптация в течение 40—60 мин.

За опыт подавалось 50—60 сигналов 5—6 уровней интенсивности. Измерялся латентный период ЭЭГ и ЭМГ, длительность реакции, вероятность

получения реакции в холостой инструкции. Сигналы у субъекта были на свет бы проводила правую руку на ладонную и тыльную поверхность кисти. Зате

На рис. и механогра Опыт ведется предшествую чения света. уровне функци ствие.

Суммар)

Зависимость

Диапазон интен сивностей свето вых сигналов в единицах порога

0,70—0,99
1,00—1,22
1,24—1,65
1,66—3,05
4,50—15,00
30,00—89,00

Таким образом, что касается порога раздражения, то анализатор Кравкова, который используется для измерения интенсивности световых сигналов, имеет диапазон интенсивности световых сигналов в единицах порога 0,70—0,99.

попаданий и вероятность ложных тревог ЭЭГ и ЭМГ. Критерием реакции ЭЭГ было снижение амплитуды альфа-ритма до $\frac{1}{3}$ от исходной величины.

Инструкция реагировать движением на подаваемые световые сигналы усиливала реакции прежде всего за счет увеличения длительности депрессии альфа-ритма. Если предварительно реакции на свет были угашены, то инструкция отвечать движением на свет приводила к восстановлению депрессии альфа-ритма. В условиях подачи разных по силе световых сигнальных раздражителей реакция на них, укорачиваясь и достигая длительности светового сигнала, затем устойчиво сохранялась.

На рис. 10 представлен пример комплексной регистрации ЭЭГ, КГР, ЭМГ и механограмма при нанесении светового раздражителя, равного 3,7 порога. Опыт ведется после завершения темновой адаптации. Депрессия альфа-ритма, предшествуя двигательной реакции, сохраняется некоторое время после выключения света. Регистрация спектра биотоков позволяет судить об устойчивом уровне функционального состояния, несмотря на применение 44 сигналов в опыте.

Суммарные данные представлены в табл. 8.

Таблица 8

Зависимость латентного периода и длительности реакции ЭЭГ от интенсивности сигнального светового раздражителя

Диапазон интенсивностей световых сигналов в единицах порога	ЭЭГ при действии сигнальных раздражителей				
	число случаев	латентный период		длительность	
		среднее значение	σ	среднее значение	σ
0,70—0,99	13	2,28	1,07	3,66	1,99
1,00—1,22	126	2,02	1,24	4,90	2,75
1,24—1,65	102	1,56	0,99	4,60	2,51
1,66—3,05	59	0,99	0,69	4,42	1,81
4,50—15,00	100	0,61	0,23	4,10	1,88
30,00—89,00	90	0,53	0,20	4,50	2,02

Таким образом, при усилении сигнального раздражителя сокращается среднее значение и дисперсия латентного периода ЭЭГ.

Что касается длительности депрессии, то она образует пик в зоне порога и вновь медленно возрастает с усилением раздражителя. Дисперсия возрастает и падает вместе с изменением среднего значения длительности депрессии. Полученные значения аналогичны тем, которые были обнаружены для индифферентных раздражителей, указывая на возможность относительно независимого протекания депрессии альфа-ритма от двигательной реакции (см. табл. 9).

Критерием реакции ЭМГ было наличие кратковременного физического разряда мышечной активности продолжительностью от

Таблица 9

Зависимость латентного периода и амплитуды ЭМГ от интенсивности сигнального светового раздражителя

Диапазон интенсивностей световых сигналов в единицах порога	ЭМГ при действии сигнальных раздражителей				
	число случаев	латентный период		число случаев	амплитуда
		среднее значение	σ		
0,70—0,99	34	3,21	1,59	80	29,5
1,00—1,22	105	2,70	1,33	110	28,9
1,24—1,65	84	1,81	1,03	60	28,6
1,66—3,05	50	1,09	0,31	50	29,4
4,50—15,00	91	0,78	0,28	80	30,4
30,00—89,00	97	0,70	0,20	80	30,0

0,1 до 2 сек. при максимальной амплитуде в два раза превышающей исходный фон ЭМГ. Выбор такого критерия был связан с тем,

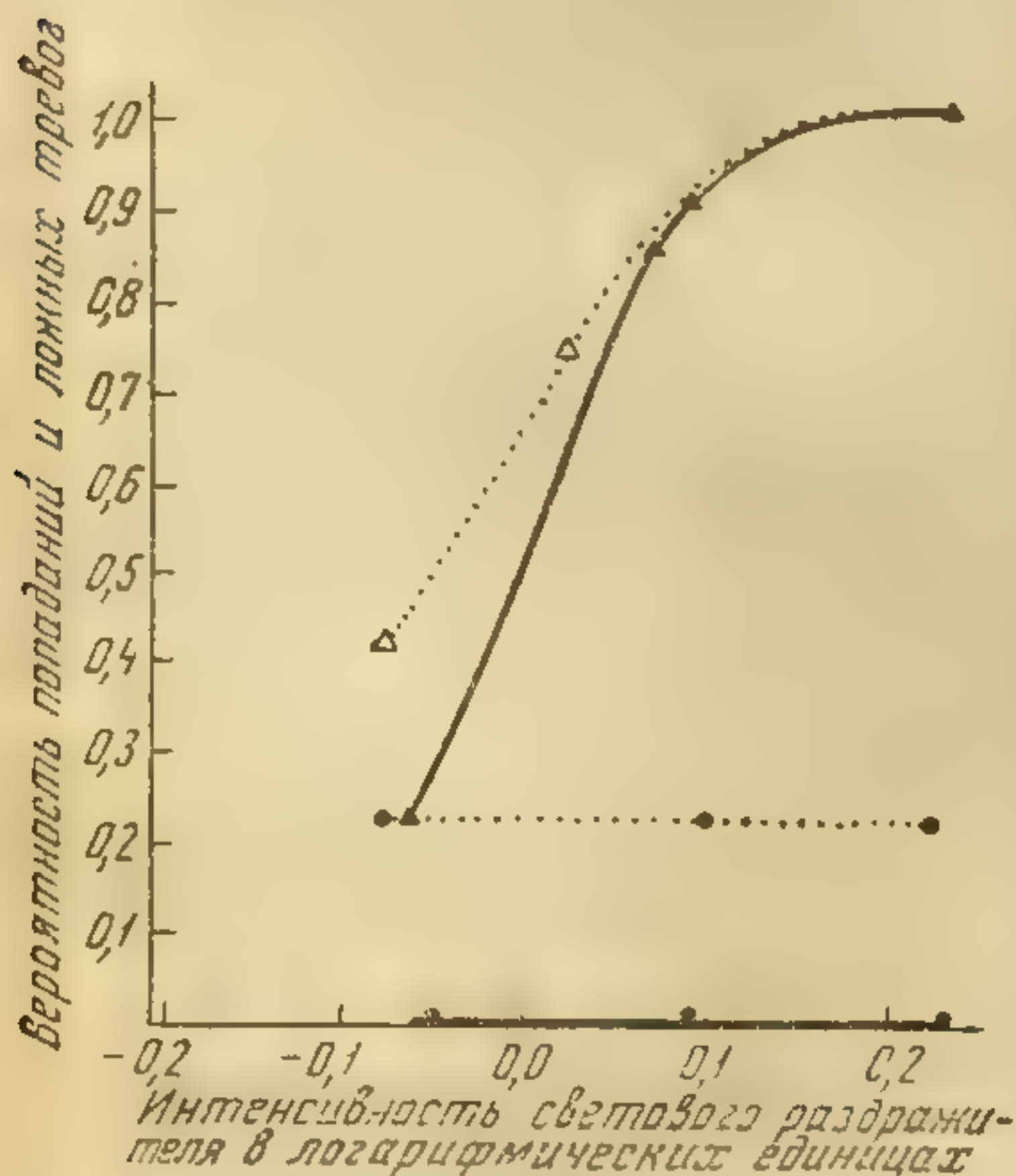


Рис. 11. Зависимость вероятности попаданий и вероятности ложных тревог ЭЭГ и ЭМГ от интенсивности световых сигнальных раздражителей. По оси ординат — вероятность попаданий и ложных тревог; по оси абсцисс — логарифм интенсивности стимула, выраженной в единицах порога; сплошная линия с треугольниками — вероятность попаданий ЭМГ; сплошная линия с кружками — вероятность ложных тревог ЭМГ; пунктирная линия с треугольниками — вероятность попаданий ЭЭГ; пунктир с кружками — вероятность ложных тревог ЭЭГ

что испытуемый получил инструкцию кратковременно сжимать руку. Тем самым тонические ЭМГ, не связанные с инструкцией, исключались. Амплитуда ЭМГ не зависит от интенсивности сигнала. Лишь в области пороговых раздражений появляются abortивные ЭМГ низкой амплитуды. В этих условиях реакция ЭЭГ, возникающая с большим латентным периодом, выражена особенно отчетливо.

Что касается латентного периода, то он тесно связан с интенсивностью сигнала. В области слабых раздражений латентные периоды ЭЭГ и ЭМГ расходятся: реакция ЭМГ отстает от реакции ЭЭГ. В ряде случаев основной ЭМГ предшествуют низкоамплитудные «предварительные» реакции.

Сравнение реакций ЭЭГ и ЭМГ показывает, что при той же интенсивности вероятность реакций ЭЭГ выше, чем реакций ЭМГ. Это различие особенно сильно в области слабых раздражителей, где вероятность реакций ЭМГ значитель-

но ниже, чем ЭЭГ. Характерным для ситуации нанесения сигнальных раздражений разной интенсивности была устойчивость реакций ЭЭГ.

Динамика изменений ориентировочных и условных реакций при многократном применении условного сигнала

Возникает вопрос о том, в какой степени нервная модель стимула, которая, как следовой эффект, опосредует ориентировочные реакции на индифферентный раздражитель, принимает участие в организации условного рефлекса.

Сразу же после того как испытуемый получает инструкцию реагировать движением в ответ на появление сигнала (например, светового), наносимый световой раздражитель начинает вызывать двигательную реакцию, которая сопровождается генерализованным ориентировочным рефлексом.

Таким образом, для замыкания и осуществления условного рефлекса многократное повторение сигнала не является необходимым. Это свидетельствует о том, что фиксация следа происходит сразу под влиянием одного предъявления словесного обозначения сигнала. Это не означает, однако, что при повторении условного раздражителя не происходит перестройки рефлекторной дуги.

С целью изучения функции нервной модели стимула в протекании ориентировочных и условных реакций на сигнальные раздражители Л. Д. Чайновой (1965) были поставлены опыты, основанные на методе комплексной регистрации произвольных двигательных реакций человека и различных компонентов ориентировочного рефлекса.

С помощью 8-канального электроэнцефалографа фирмы «Альвар-электроник» производилась регистрация биотоков затылочной и двигательной областей коры, кожно-гальванической реакции по Тарханову (КГР), электроокулограммы (ЭОГ) и электрической активности мышц предплечья. В части опытов использовался 4-канальный усилитель биотоков, на котором регистрировались ЭЭГ затылочной области, ЭМГ мышц предплечья и КГР.

В опытах использовался адаптометр С. В. Кравкова, с помощью которого на белом экране на расстоянии 1,5 м от испытуемого отбрасывалось световое пятно размером 2° , интенсивность которого изменялась нейтральным фильтром от 30 до 190 условных логарифмических единиц.

Проекционный периметр ПП-1, позволяющий изменить цвет, интенсивность, величину был снабжен реверсивным двигателем, обеспечивающим дистанционное управление изменением положения светового пятна на дуге периметра (Л. Д. Чайнова, 1965). Испытуемый находился в заглушенной светонепроницаемой камере. Опыт начинался после 40 мин темновой адаптации. Фиксационная точка располагалась в центре дуги периметра. Длительность раздражителя 5 сек, интервал между раздражителями 30 сек.

Использовалось два типа предварительной речевой инструкции. В первом варианте испытуемый должен был сжимать пальцы в кулак как только замечал раздражитель, после чего сразу же возвращал руку в исходное положение. Во втором варианте был использован «метод слежения за стимулом», когда испытуемый должен был сжимать пальцы в кулак в течение всего времени действия светового раздражителя.

В первой серии опытов в качестве стимула-эталона применялся световой раздражитель 130 условных единиц шкалы адаптометра. После того как ориентировочные реакции на стимул-эталон угасали, с целью изучения степени избирательности достигнутого угасания наносились тест-стимулы более слабые и более сильные, чем стимул-эталон. В отличие от опытов с индифферентными раздражителями, где исследовались лишь ориентировочные реакции, особое внимание здесь уделялось сравнению параметров ориентировочных и условных двигательных реакций.

Во второй серии опытов, проведенной на проекционном периметре после угашения ориентировочных реакций на стимул-эталон, фиксированный в центре дуги периметра, подавались тест-стимулы с целью оценки степени избирательности достигнутого угашения. Как и в первой серии особое внимание уделялось зависимости ориентировочных и условных двигательных реакций от изменения различных параметров стимула-эталона.

Опыты показали, что в ходе многократных применений стимула-эталона кроме угашения различных компонентов ориентировочного рефлекса наблюдается упрочение и стабилизация условной реакции: снижение разброса значений латентного периода, амплитуды и длительности движения. Эта стабилизация двигательной реакции, развивающаяся на фоне угашения компонентов ориентировочного рефлекса, оказывается избирательной в отношении тех сигналов, которые появляются в опыте. Если в опыте используется сигнал с несколькими фиксированными параметрами, то указанная перестройка развивается в отношении всех параметров данного сигнала.

Ситуация условного рефлекса существенно отлична от ситуации возникновения ориентировочной реакции на индифферентный раздражитель. Дело в том, что в зависимости от характера выполнения реакции разные параметры условного сигнала приобретают различное значение.

Так, при инструкции сжимать пальцы в кулак как только появится раздражитель, продолжительность сигнала не имеет значения для выполнения движения. В случае, если дается инструкция реагировать в течение всего времени действия раздражителя, продолжительность сигнала имеет для осуществления реакции существенное значение. При обоих типах инструкций двигательная реакция, часто возникающая с задержкой на первых применениях раздражителя, по мере регулярной подачи сигнала начинает возникать с более коротким и более постоянным латентным периодом.

Кроме того
реакции. Если
то времени д
кращается с
вместе с око
тельность ори
поненты ори
В редких
двигательные
теля, что ука
гательной ре
формировани
ритма затыло
ное действие
что эти реак
стеуют дейст
ций ЭЭГ объ
реакциями. П
ентировочного
что указывает
тировочным р

Влияние

После того
лона ориенти
реакция стаб
которой испо
ного условног
нократной пр
маживания, в
раздражитель
Таким обр
были воспрон
стимула изуч
раздражителя
Как и в сл
особенностей
с возможностью
но наносимого
ных реакций.
сильные, чем
двигательная
сриентировочн
не проявлялас
В ответ на
далось возраст

Кроме того происходит стабилизация амплитуды и длительности реакции. Если в инструкции сказано — реагировать в течение всего времени действия раздражителя, под влиянием повторения сокращается еще и эффект последействия — ЭМГ оканчивается почти вместе с окончанием раздражителя. Степень генерализации и длительность ориентировочной реакции уменьшается. Постепенно компоненты ориентировочного рефлекса ослабевают и угасают.

В редких случаях после двух-трех опытных дней появляются двигательные реакции, опережающие момент подачи раздражителя, что указывает на вмешательство следа в осуществление двигательной реакции. Одновременно в ЭЭГ и КГР наблюдается формирование реакции «предвидения» в виде депрессии альфа-ритма затылочной области, которая несколько опережает реальное действие раздражителя. Статистический анализ показывает, что эти реакции не являются случайными, а закономерно предшествуют действию раздражителя. Появление опережающих реакций ЭЭГ обычно не сопровождается условными двигательными реакциями. По мере развития полного угашения компонентов ориентировочного рефлекса реакции «предвидения» в ЭЭГ исчезают, что указывает на связь реакций «предвидения» с условным ориентировочным рефлексом на время.

Влияние изменения разных параметров стимул-эталона на условную и ориентировочную реакции

После того, как в ходе многократных применений стимула-эталона ориентировочная реакция угасает, а условная двигательная реакция стабилизируется, начинается основная серия опытов, в которой используются тест-стимулы, отличающиеся от стандартного условного сигнала по тому или иному параметру. После одного условного сигнала по тому или иному параметру. После однократной пробы тест-стимула, чтобы исключить эффект растормаживания, вновь многократно подается стандартный условный раздражитель.

Таким образом, в ситуации условного двигательного рефлекса были воспроизведены опыты, в которых ранее нервная модель стимула изучалась методом экстренной смены индифферентного раздражителя.

Как и в случае индифферентных раздражителей, при изучении особенностей условного двигательного рефлекса возникает вопрос о возможности специфического влияния интенсивности многократно наносимого сигнала на протекание ориентировочных и условных реакций. Нанося в качестве тест-стимула раздражители более сильные, чем стимул-эталон, можно обнаружить, что условная двигательная реакция осуществляется во всех случаях. Часть ориентировочных реакций депрессии ЭЭГ после угашения иногда не проявлялась и при усилении сигнала (см. табл. 10).

В ответ на более сильный условный тест-стимул часто наблюдалось возрастание латентного периода, а иногда и снижение ам-

Таблица 10

Появление реакций ЭЭГ и ЭМГ при усилении светового
сигнального раздражителя

Изменение	Реакция	Число проб	Число реакций
Усиление раз- дражителя	Депрессия альфа-ритма	150	137
	Появление ЭМГ	150	150

плитуды двигательной реакции. В случае полного угасания ЭЭГ при усилении сигнала обычно наблюдалось ее появление.

При интерпретации данных о задержке ЭМГ следует указать на тормозящее влияние экстрараздражителя, характеризующееся возрастанием латентного периода двигательной реакции, увеличением ее длительности и снижением ее амплитуды.

На рис. 12 представлено развитие реакции «опережения» ЭЭГ и КГР в результате использования постоянного интервала между раздражителями. Двигательная реакция ЭМГ возникает с коротким латентным периодом (а). Примененный в качестве экстрараздражителя шум сам не вызывает заметной депрессии альфа-ритма, однако реакция «опережения» не проявляется. Мало того, свет вызывает депрессию только со значительным латентным периодом. Еще больший латентный период имеет ЭМГ (б).

При следующем нанесении стимула восстанавливается реакция «опережения» в виде слабой депрессии в ЭЭГ, предшествующей раздражителю. ЭЭГ и ЭМГ вновь характеризуются короткими латентными периодами (в).

Таким образом, в условиях действия сигнальных раздражителей экстра-раздражитель может не только затормозить условную реакцию, но и нарушить связанную с условным сигналом ориентировочную реакцию. Это означает, что в поддержании ориентировочного рефлекса принимает участие сигнальный механизм условного рефлекса.

Изменение условного сигнала эквивалентно введению экстра-раздражителя. Поэтому после угашения ориентировочной реакции и стабилизации условной двигательной реакции на стимул средней интенсивности усиление сигнала приводит к возникновению ориентировочной реакции и возрастанию латентного периода двигательного ответа.

Таблица 11

Появление реакций ЭЭГ и ЭМГ при ослаблении светового
сигнального раздражителя

Изменение	Реакция	Число проб	Число реакций
Ослабление раз- дражителя	Депрессия альфа-ритма	75	59
	Появление ЭМГ	75	62

При ослаблении условного стимула латентный период большинства реакций возрастает, а часть из них выпадает. Реакции ЭЭГ также появляются лишь в части случаев. В том случае, когда реакции ЭЭГ возникают, они характеризуются увеличением латентного периода и времени последствий.

Сводные данные по ЭЭГ и ЭМГ при ослаблении стимула представлены на табл. 11.

При ослаблении стимула эффект ослабления физической силы раздражителя и отклонение от сформировавшейся нервной модели стимула действуют в одном направлении, увеличивая латентный период ЭМГ и ослабляя ее, что касается ЭЭГ, то отклонение тест-стимула от сложившейся нервной модели стимула приводит к усилению этой реакции.

В опытах на ПП-1 было показано, что смещение светового раздражителя из центра, где он многократно появлялся, на одну из периферических точек, вызывает увеличение латентного периода ЭМГ. Метод слежения за стимулом, предполагающий двигательную реакцию в течение всего времени восприятия сигнала, использованный в этом случае, показал, что время последствий ЭМГ также увеличивается. Все это означает, что обнаружение сигнала затрудняется.

Реакция ЭЭГ, возникающая при изменении места стимула-эталона, указывает на высокую избирательность угашения ориентировочной реакции. С увеличением сдвига тест-стимула на периферию латентный период ЭЭГ возрастает, а сама реакция усиливается. Наибольшее расторма-

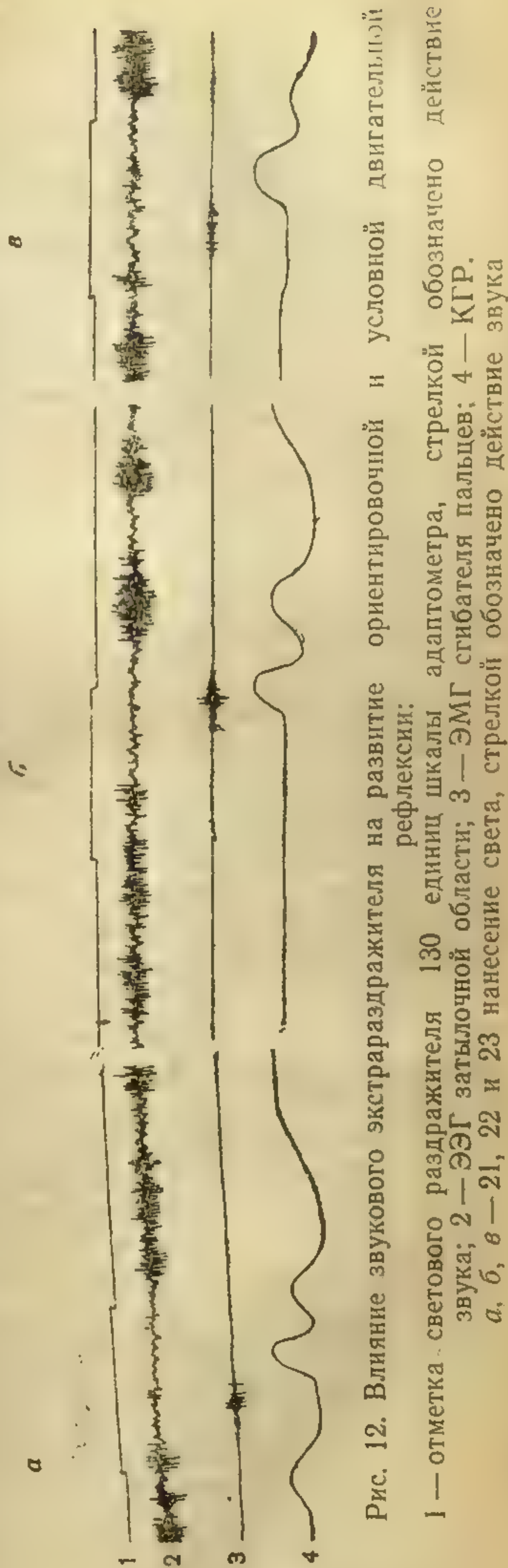


Рис. 12. Влияние звукового экстрастимула на развитие ориентировочной и условной двигательной рефлексии:
1 — отметка светового раздражителя 130 единиц шкалы адаптометра, стрелкой обозначено действие звука; 2 — ЭЭГ затылочной области; 3 — ЭМГ сгибателя пальцев; 4 — КГР.
а, б, в — 21, 22 и 23 нанесение света, стрелкой обозначено действие звука

При ослаблении условного стимула латентный период большинства реакций возрастает, а часть из них выпадает. Реакции ЭЭГ также появляются лишь в части случаев. В том случае, когда реакции ЭЭГ возникают, они характеризуются увеличением латентного периода и времени последствий.

Сводные данные по ЭЭГ и ЭМГ при ослаблении стимула представлены на табл. 11.

При ослаблении стимула эффект ослабления физической силы раздражителя и отклонение от сформировавшейся нервной модели стимула действуют в одном направлении, увеличивая латентный период ЭМГ и ослабляя ее, что касается ЭЭГ, то отклонение тест-стимула от сложившейся нервной модели стимула приводит к усилению этой реакции.

В опытах на ПП-1 было показано, что смещение светового раздражителя из центра, где он многократно появлялся, на одну из периферических точек, вызывает увеличение латентного периода ЭМГ. Метод слежения за стимулом, предполагающий двигательную реакцию в течение всего времени восприятия сигнала, использованный в этом случае, показал, что время последствий ЭМГ также увеличивается. Все это означает, что обнаружение сигнала затрудняется.

Реакция ЭЭГ, возникающая при изменении места стимула-эталона, указывает на высокую избирательность угашения ориентировочной реакции. С увеличением сдвига тест-стимула на периферию латентный период ЭЭГ возрастает, а сама реакция усиливается. Наибольшее расстора-

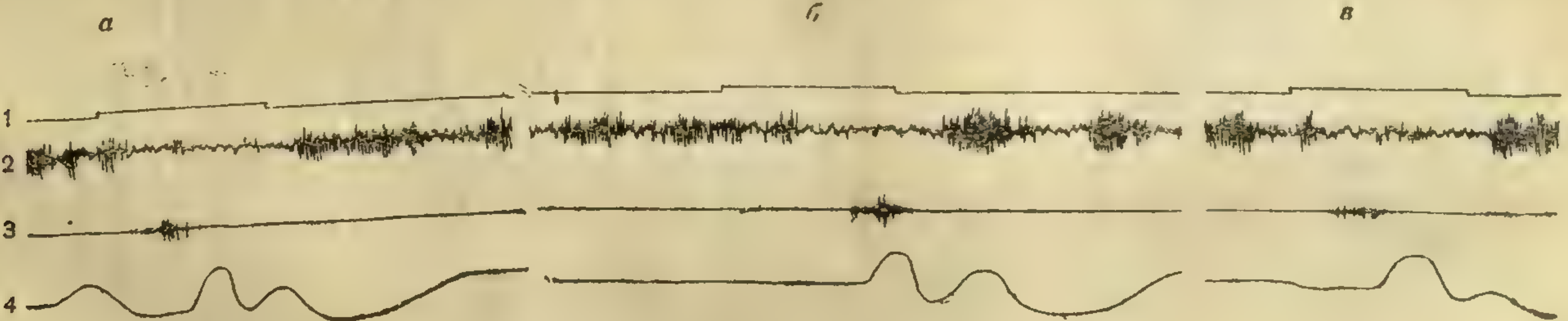


Рис. 12. Влияние звукового экстрараздражителя на развитие ориентировочной и условной двигательной рефлексии:

1 — отметка светового раздражителя 130 единиц шкалы адиптометра, стрелкой обозначено действие звука; 2 — ЭЭГ затылочной области; 3 — ЭМГ сгибателя пальцев; 4 — КГР.
а, б, в — 21, 22 и 23 нанесение света, стрелкой обозначено действие звука

жигание наблюдалось при смещении на 35—50°. Сводные данные представлены в табл. 12.

Очевидно, что пространственная избирательность нервной модели стимула проявляется в отношении ориентировочных и условных двигательных реакций.

Как и в случае избирательного сокращения латентного периода на повторяющийся в опыте сигнальный раздражитель, минимальный латентный период ЭЭГ и ЭМГ был обнаружен в зоне многократно наносимого сигнала.

Таблица 12

Появление реакций ЭЭГ и ЭМГ при смене места сигнального светового раздражителя

Изменение	Реакция	Число проб	Число реакций
Смена места стимула на дуге периметра	Депрессия альфа-ритма	60	58
	Появление ЭМГ	60	54

Таким образом, на фоне развития угашения ориентировочной реакции в дуге условного рефлекса остается повышенная возбудимость к тому сигналу, который многократно повторяется в опыте.

Представляет интерес участие механизма отсчета времени в осуществлении реакции ЭЭГ и ЭМГ на повторяющийся сигнал. Реакции опережения сигнала в ЭЭГ уже были описаны. Другой формой участия отсчета времени является специфическая в отношении момента времени избирательность угасания ЭЭГ.

Увеличение длительности стимула-эталона приводит к появлению ориентировочной реакции в тот момент, когда тест-стимул превышает продолжительность стимула-эталона. В случае, когда испытуемый следует инструкции реагировать движением в течение всего времени действия стимула, в момент экстренного продолжения сигнала можно наблюдать задержку движения, указывающую на то, что исполненная двигательная реакция зависит как от сигналов, поступающих от реально действующего раздражителя, так и от нервной модели стимула. При предварительной инструкции непрерывно «следить» за стимулом тенденцию к воспроизведению стандартной продолжительности стимула-эталона можно выявить при экстренном укорочении сигнала, которое также ведет к появлению ориентировочной реакции в момент укорочения и увеличения последствия ЭМГ.

Сводные данные представлены в табл. 13.

Обобщая данные об изменении длительности условного сигнала, можно сказать, что реакция ЭМГ складывается из взаимодействия сигналов, вырабатываемых на основе нервной модели стимула, и следа, определяемого предварительной инструкцией.

Таблица 13

Появление реакций ЭЭГ и ЭМГ при изменении длительности светового сигнального раздражителя

Изменение	Реакция	Число проб	Число реакций
Увеличение длительности стимула	Депрессия альфа-ритма .	30	15
	Появление ЭМГ	30	30
Укорочение длительности стимула	Депрессия альфа-ритма .	20	5
	Появление ЭМГ	20	20

Реакция ЭЭГ определяется сигналом рассогласования между нервной моделью и тест-стимулом, с одной стороны, и физической силой стимула, с другой.

Экстренное увеличение интервала между сигналами приводит к тому, что на месте пропущенного сигнала возникает ориентировочная реакция и лишь очень редко наблюдаются условные двигательные реакции в форме рефлекса на время.

На рис. 13 показана типичная реакция в режиме «слежение за стимулом» — двигательная реакция на 31 стимул в опыте (центр дуги периметра, размер пятна 1°) продолжается в течение всего времени действия света (а). Увеличение интервала между стимулами приводит к условной реакции на время, которая сначала начинается в ЭЭГ, а затем в ЭМГ, опережая реальное действие светового раздражителя (б). В данном случае действие нервной модели стимула распространяется на механизм условной реакции, которая согласно словесной инструкции должна осуществляться только при действии стимула.

Условный сигнал, поданный сразу же после экстренного увеличения интервала, вызывает ориентировочную реакцию с одновременным увеличением латентного периода условного двигательного рефлекса. Внезапное сокращение интервала между сигналами часто не только вызывает ориентировочную реакцию, но и ведет к ослаблению двигательного ответа на поданный сигнал.

Сводные данные о влиянии изменений интервала между раздражителями на реакции ЭЭГ и ЭМГ представлены в табл. 14.

Таблица 14

Появление реакций ЭЭГ и ЭМГ при изменении интервала между сигнальными световыми раздражителями

Изменение	Реакция	Число проб	Число реакций
Увеличение интервала	Депрессия альфа-ритма	20	15
	Появление ЭМГ	20	20
Укорочение интервала	Депрессия альфа-ритма	20	17
	Появление ЭМГ	20	20

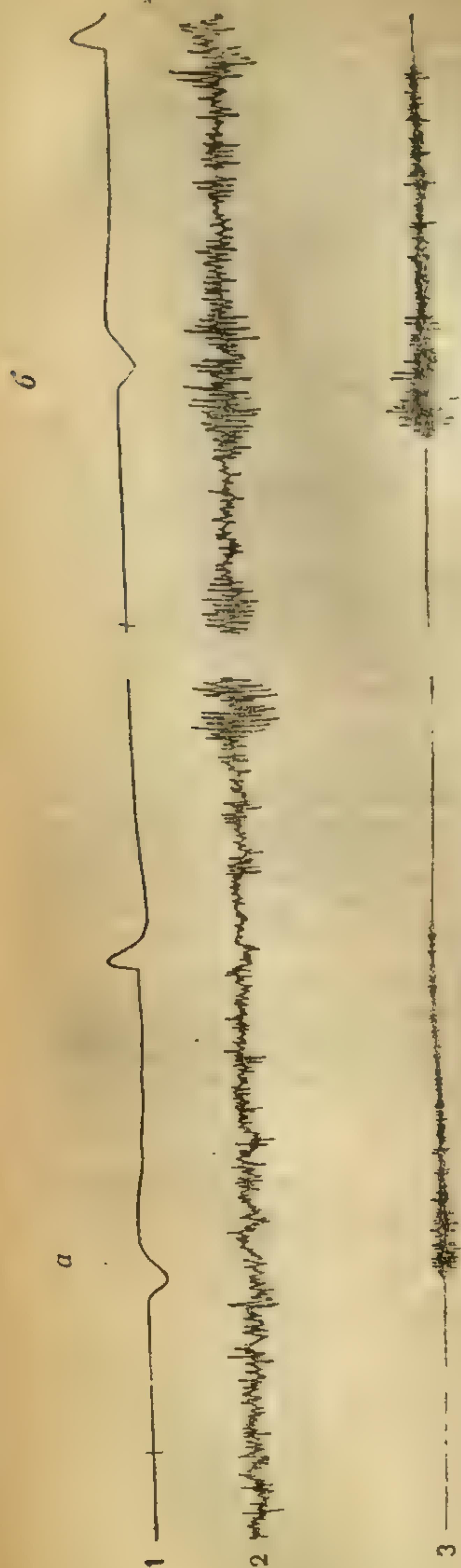


Рис. 13. Появление условного двигательного рефлекса на время при увеличении интервала между стимулами: 1 — отметка света фотоэлементом; 2 — ЭЭГ заглавной области; 3 — ЭМГ сгибателей пальцев. а, б — 31 и 32 применение сигнала

Увеличение длительности интервала, когда реакция возникает при пропуске сигнала, менее эффективно в отношении вызова ориентировочной реакции, чем укорочение интервала, где раздражитель действует раньше обычного времени.

Первая модель стимула оказывает и более сложное влияние. Так, в опытах М. Б. Михалевской с разными интенсивностями сигналов, где распределение сигналов по тактам, следующим за стимулом, было неравномерным (максимум в области 6 такта) вероятности появления реакций ложной тревоги ЭЭГ и ЭМГ увеличивались с номером такта.

Несмотря на малое количество ложных тревог в реакциях ЭМГ можно показать, что фазические реакции ЭМГ тесно связаны со спонтанными реакциями ЭЭГ. Мало того, исследуя связь уровня ложных тревог в зависимости от номера такта, отсчитываемого от предыдущей подачи стимула, можно видеть, что ложные тревоги в ЭЭГ и ЭМГ возрастают с увеличением номера такта. Это означает, что кроме факторов, связанных с действующим раздражителем, реакции ЭЭГ и ЭМГ получают сигналы от следовых эффектов, которые определяются всей системой сигналов.

Одновременное изменение ряда параметров условного сигнала: цвета, интенсивности, локализации в пространстве — приводит к усилению торможения условной двигательной реакции и увеличению депрессии ЭЭГ как компонента

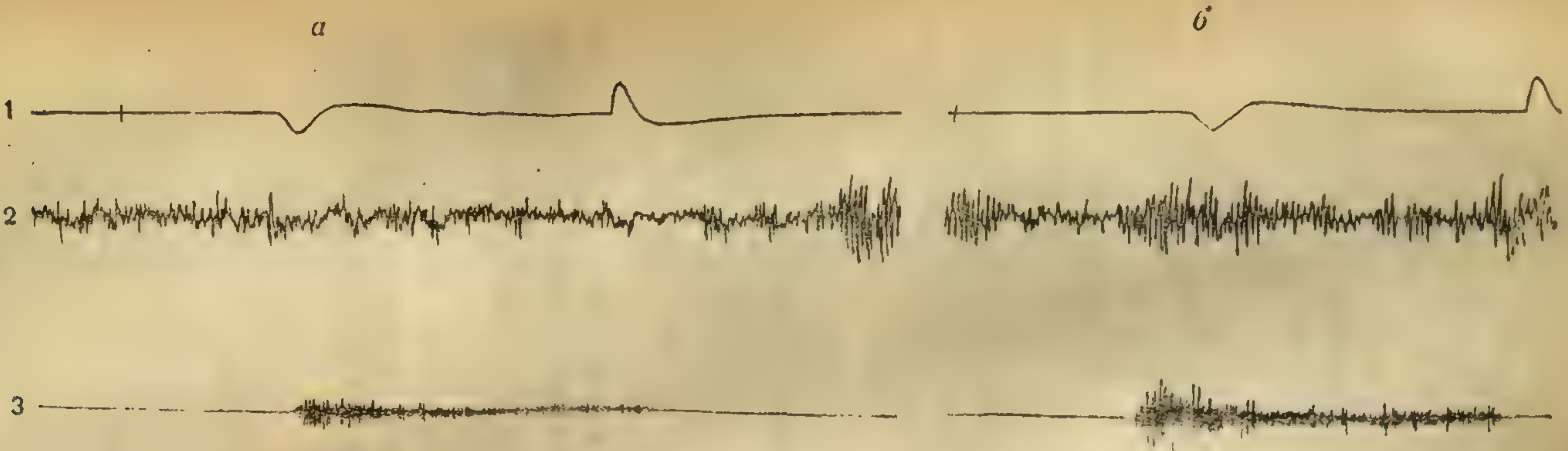


Рис. 13. Появление условного двигательного рефлекса на время при увеличении интервала между стимулами: 1 — отметка света фотоэлементом; 2 — ЭЭГ затылочной области; 3 — ЭМГ сгибателей пальцев. а, б — 31 и 32 применение сигнала

Увеличение длительности интервала, когда реакция возникает при пропуске сигнала, менее эффективно в отношении вызова ориентировочной реакции, чем укорочение интервала, где раздражитель действует раньше обычного времени.

Первая модель стимула оказывает и более сложное влияние. Так, в опытах М. Б. Михалевской с разными интенсивностями сигналов, где распределение сигналов по тактам, следующим за стимулом, было неравномерным (максимум в области 6 такта) вероятности появления реакций ложной тревоги ЭЭГ и ЭМГ увеличивались с номером такта.

Несмотря на малое количество ложных тревог в реакциях ЭМГ можно показать, что фазические реакции ЭМГ тесно связаны со спонтанными реакциями ЭЭГ. Мало того, исследуя связь уровня ложных тревог в зависимости от номера такта, отсчитываемого от предыдущей подачи стимула, можно видеть, что ложные тревоги в ЭЭГ и ЭМГ возрастают с увеличением номера такта. Это означает, что кроме факторов, связанных с действующим раздражителем, реакции ЭЭГ и ЭМГ получают сигналы от следовых эффектов, которые определяются всей системой сигналов.

Одновременное изменение ряда параметров условного сигнала: цвета, интенсивности, локализации в пространстве — приводит к усилению торможения условной двигательной реакции и увеличению депрессии ЭЭГ как компонента

Прин
реакций
происхо
изменен
Таки

жителей
угашени
метров

реакции
ние не
проявля

с словес
близкие
нервной

личение
вить сх
кроме н

визм, в
В описа

включая
ально с

лишь с
вероятн
муда соз

ной про
стереотн

Иссу
Особ
ся то, чт

ориентировочного рефлекса. Это усиление ориентировочной реакции и торможение условной двигательной реакции при изменении нескольких параметров сигнала наблюдалось несмотря на хроническое угасание, вызванное всеми предыдущими опытами.

В качестве примеров сложных изменений сигнала можно указать ослабление и одновременное изменение положения сигнала, смену положения и изменение стереотипа подачи (см. табл. 15).

Таблица 15

Появление реакций ЭЭГ и ЭМГ при изменении нескольких параметров светового сигнала

Изменение	Реакция	Число проб	Число реакций
Несколько параметров	Депрессия альфа-ритма	80	55
	Появление ЭМГ	80	72

При анализе таблицы следует учесть, что отсутствие части реакций связано с применением подпороговых раздражений, когда производилось опробование ослабления раздражителя вместе с изменением других параметров.

Таким образом, как и при действии индифферентных раздражителей, повторение стимула-эталона приводит к избирательному угашению ориентировочной реакции. Изменение отдельных параметров стимула-эталона приводит к тем большей ориентировочной реакции, чем большее число параметров сигнала изменено. Участие нервной модели стимула в условной двигательной реакции проявляется при генерализации временной связи в соответствии с словесной инструкцией в усилении реакции ЭМГ на сигналы, близкие повторяемому стимулу-эталону. Доля участия механизма нервной модели стимула в условном рефлексе возрастает с увеличением числа опытов. Полученные данные позволяют представить схему ориентировочных и условных реакций, содержащую кроме нервной модели стимула дополнительный следовой механизм, включаемый в реакцию посредством речевой инструкции. В описанных опытах этот след согласно словесной инструкции включал все возможные в опыте световые стимулы. Однако реально с наибольшей вероятностью появлялись световые сигналы лишь с несколькими фиксированными параметрами. Эти наиболее вероятные сигналы при участии механизма нервной модели стимула создавали в системе условного рефлекса эффект избирательной проводимости, сходный с явлением выработки динамического стереотипа (И. П. Павлов, 1947).

Исследование следа памяти методом нанесения сигналов с регулярными и случайными интервалами

Особенностью формирования нервной модели стимула является то, что одним из параметров, который фиксируется в памяти,

является продолжительность раздражителей и интервалов между ними. После угасания ориентировочной реакции депрессия биотоков мозга возникает в момент, когда действующий раздражитель превосходит длительность эталона или внезапно укорачивается. Реакция возникает также, если сигнал подается раньше или позже обычного срока.

То, что при пропуске раздражителя ориентировочная реакция возникает на месте пропущенного сигнала, заставляет считать это свойством нервной модели стимула, включающей механизм внутренней репродукции реакции в соответствии со стереотипом подачи раздражителя. Аналогичные явления в виде появления условного движения на месте пропущенного сигнала наблюдаются иногда и при действии сигнальных раздражителей. При этом условные двигательные реакции возникают значительно реже по сравнению с ориентировочными реакциями депрессии альфа-ритма. Возникает вопрос о специальном изучении механизма репродукции в условиях действия сигнальных раздражителей.

При подаче условного сигнала с постоянными интервалами следует ожидать двух эффектов: с одной стороны, перестройки дуги условного рефлекса, не связанной специально с определенным моментом времени действия раздражителей, с другой стороны — изменений, приуроченных к моменту действия сигнала. Первое обнаруживается во влиянии частоты подачи сигнала на латентный период и вероятность появления реакции, второе проявляется в виде условного рефлекса на время. Сравнивая реакции на регулярно подаваемые и случайно появляющиеся сигналы, можно разделить механизм репродукции и механизм изменения возбудимости. Комплексная регистрация ЭЭГ и ЭМГ реакций позволяет уточнить уровень организации этих процессов.

В работе М. А. Алексеева (1953) было показано, что при интервалах между звуковыми сигналами от 0,3 до 2,0 сек с сокращением интервала латентный период ЭМГ человека уменьшается и реакция начинает опережать действие раздражителя. Число опережающих реакций растет с уменьшением интервала между раздражителями.

В исследовании М. А. Алексеева и И. С. Добронравской (1963) при изучении рефлекса на время у человека была использована комплексная регистрация ЭЭГ и ЭМГ. При придании световому раздражителю значения сигнала двигательной реакции в ЭЭГ появляется строгая цикличность, когда депрессия альфа-ритма начинается до появления следующего сигнала и реакции на него. В условиях, когда световой стимул является индифферентным, «опережающая» депрессия альфа-ритма отсутствует.

Появление реакций, опережающих сигнал, было показано при изучении движения глаз. Оказалось, что при прослеживании светового сигнала, движущегося каждый раз по одной и той же траектории, «глаз выходит на цель» еще до того, как там окажется сигнал (А. Старк, Дж. Воссигус, Л. Юнг, 1962).

В целях разделения эффекта репродукции и эффекта облегчения Л. Р. Челидзе и Н. Н. Корж было предпринято сравнительное исследование зависимости латентного периода ЭМГ и ЭЭГ в условиях регулярной подачи и случайного следования световых вспышек.

В опытах участвовало 14 здоровых испытуемых в возрасте 20—30 лет. Испытуемый полулежал в кресле в светонепроницаемой звукозаглушенной камере. В инструкции испытуемому указывалось: «Сжимайте быстро пальцы в кулак на каждую вспышку света».

Сигналом двигательной реакции служил ритмический свет, который подавался фотостимулятором фирмы «Саней». Длительность вспышки 100 мксек, энергия 1 втсек. Световой раздражитель был расположен на расстоянии двух метров от испытуемого. Опыт начинался 10-минутной темновой адаптацией.

В первой серии исследовались электромиографические проявления двигательной условной реакции (ЭМГ) и электроэнцефалографические изменения (реакции ЭЭГ) в зависимости от интервала между вспышками света при регулярной подаче сигналов. Световые вспышки предъявлялись сериями, по 20 вспышек в каждой. Интервалы между вспышками в отдельных сериях составляли 1, 2, 3, 5, 10, 15, 20, 30 сек. После каждой серии вспышек следовал 5-минутный перерыв, во время которого испытуемый продолжал оставаться в темноте.

Во второй серии опытов исследовалось влияние нерегулярной подачи сигнала на характер ответной реакции ЭМГ и ЭЭГ. Инструкция сохранялась прежней, но световые вспышки подавались с интервалами от 1 до 20 сек в случайном порядке. Программа подачи сигналов составлялась заранее по таблице случайных чисел.

Регистрируемые реакции (электромиограмма сгибателей пальцев правой кисти и электроэнцефалограмма при затылочно-височном отведении от обоих полушарий) записывались на 8-канальном электроэнцефалографе фирмы «Саней».

Измерение латентных периодов ЭМГ производилось для каждого испытуемого по бумажной записи. Точность измерений $\pm 0,05$ сек. Критерием реакции ЭМГ было появление электрической активности продолжительностью не менее 0,2 сек, амплитудой 5 мкв. В связи с появлением реакций, опережающих сигнал, время опережения рассматривалось формально как «латентный период», но с отрицательным знаком. Были построены гистограммы распределения вероятностей латентных периодов ЭМГ для разных интервалов между стимулами по всей группе испытуемых.

Латентные периоды блокады альфа-ритма на световые вспышки при регулярной подаче сигнала с короткими интервалами в связи с появлением сплошной депрессии и последующим угашением реакции не измерялись. Число опережающих реакций учитывалось для каждого интервала отдельно. Критерием реак-

ции в ЭЭГ была депрессия альфа-ритма в течение 0,5 сек и больше при уменьшении амплитуды до $\frac{1}{3}$ по сравнению с фоновой ЭЭГ.

При действии серии вспышек длительность депрессии на каждую из них постепенно уменьшалась. Особенностью реакций ЭЭГ в этих условиях было то, что уже после 4—5 применений вспышки в серии, депрессия возникала не как прямой ответ на световой раздражитель, а начинала предшествовать вспышке. С увеличением интервала между вспышками, количество реакций, опережающих сигнал, снижается и развиваются они позже, после 15—16 раздражений. Наибольшее число опережающих и совпадающих реакций падает на серии вспышек, где интервалы равны 2, 3 и 5 сек.

После окончания серии вспышек несколько реакций депрессии альфа-колебаний в фоне проявлялись с интервалом, равным интервалу между вспышками. После пятиминутного перерыва, в начале следующей серии, где вспышки следовали с другим интервалом, депрессия альфа-ритма часто следовала с интервалами, характеризующими предыдущую серию. Последнее обстоятельство чрезвычайно важно: хотя ритм раздражителя и не обнаруживается в ЭЭГ, след его сохраняется по крайней мере в течение пяти минут и при переходе к следующей серии световой раздражитель вновь «запускает» сложившийся стереотип возбуждения.

Латентный период двигательной реакции по мере действия серии вспышек, следующих с интервалами 2—5 сек, сокращается до 0,1 сек. В ряде случаев появляются реакции, совпадающие со вспышкой (латентный период равен нулю) или опережающие сигнал на 0,1 сек. Для больших интервалов между вспышками латентные периоды составляют 0,2—0,3 сек. После прекращения серии вспышек, следующих с интервалом в 2 или 3 сек, спонтанные движения с интервалом, равным интервалу между вспышками, появляются очень редко. При переходе после пятиминутного перерыва к другому интервалу между вспышками в новой серии иногда отмечается двигательная реакция, соответствующая ритму предыдущей серии.

Опыты показывают, что под влиянием ритмических раздражителей складывается след, обладающий свойством репродукции. Однако внешнее выражение этой репродукции в виде движения (при инструкции реагировать на сигнал движением), не совпадает с внутренним механизмом следа. Так, после пятиминутного перерыва, когда внешние проявления репродукции отсутствуют как в ЭМГ, так и в ЭЭГ, внутренний след сохраняется и определяет реакцию при возобновлении раздражений.

Степень выраженности эффекта репродукции в ЭЭГ и в ЭМГ не одинакова. Так, не все реакции ЭЭГ, опережающие действие раздражителя, сопровождаются реакциями в ЭМГ. Это означает, что механизм сохранения следа и механизм репродукции действуют раздельно. На исполнительных механизмах двигательной реак-

ции и реакции ЭЭГ сходятся два влияния: непосредственное влияние сигнала и возбуждение, зависящее от следового эффекта. Однако реакция ЭЭГ зависит в большей степени от механизма репродукции, а реакции ЭМГ — от поступающего внешнего раздражения. Разделение в ЭМГ прямого влияния сигнала и механизма репродукции достигается на основе постстимуляционных гистограмм, характеризующих распределение вероятностей ответов ЭМГ с разными латентными периодами. На гистограммах латентных периодов для разных интервалов между вспышками видно два максимума, один из которых связан с опережающими реакциями, другой — с отставленными реакциями на вспышку. С увеличением интервала между вспышками доля опережающих реакций падает, а латентный период отставленных реакций растет.

На суммарной гистограмме, учитывающей данные по всем интервалам, кроме собственно опережающих реакций видно три максимума: реакции, опережающие подачу сигнала на 0,1 сек; реакции, совпадающие с моментом подачи сигнала; реакции, отставленные от сигнала на 0,2—0,3 сек.

Латентный период запаздывающих реакций с уменьшением интервала сокращается. Это сокращение латентного периода можно рассматривать как форму следового эффекта. Таким образом, можно говорить о двух видах следовых процессов: репродуктивных эффектах, приводящих к появлению реакций, опережающих сигнал, и активации непосредственного ответа на сигнал, развивающейся под влиянием предшествующих раздражений.

Правильность разделения прямых и репродуцированных влияний на реакции ЭМГ, а соответственно и двух видов памяти, можно проверить путем нанесения вспышек со случайными интервалами, когда опережающие реакции не должны наблюдаться. Исключив участие репродуктивных реакций, специфически связанных с повторением сигналов с постоянными интервалами, можно выделить влияние интервала между вспышками на латентный период реакции. Нанесение вспышек, следующих со случайными интервалами (средний интервал 8 сек), дает постстимуляционную гистограмму с максимумом, соответствующим латентному периоду 0,3 сек. Опережающие и совпадающие реакции в ЭМГ при этом отсутствуют.

На рис. 14 представлены данные, позволяющие сравнить действие раздражителей, следующих с регулярными и случайными интервалами. В случае регулярных интервалов отчетливо выражен разброс латентных периодов за счет совпадающих с сигналом и опережающих сигнал реакций. (Данные 10 испытуемых.) При случайном чередовании разных интервалов опережающих реакций нет, а латентные периоды группируются около 0,3 сек. (Данные получены на 4 испытуемых.)

Аналогичные данные были получены в отношении опережающих движений глаз: применение случайных сигналов исключало опережающие реакции (Д. Х. Фендер, 1964).

Больше того, используя сигналы, следующие с интервалами, характеризующимися в каждом опыте разной дисперсией, а следовательно и разной возможностью их предсказания, Дж. А. Мичел и Дж. Л. Джонс (1966) показали, что способность проследить сигнал является функцией предсказываемости сигнала.

Исключив применением случайных сигналов механизм репродукции, можно в чистом виде выделить прямой ответ двигательной системы на раздражитель и показать, что непосредственная двигательная реакция на сигнал зависит от времени, прошедшего с момента действия предыдущего раздражителя. Латентный пе-

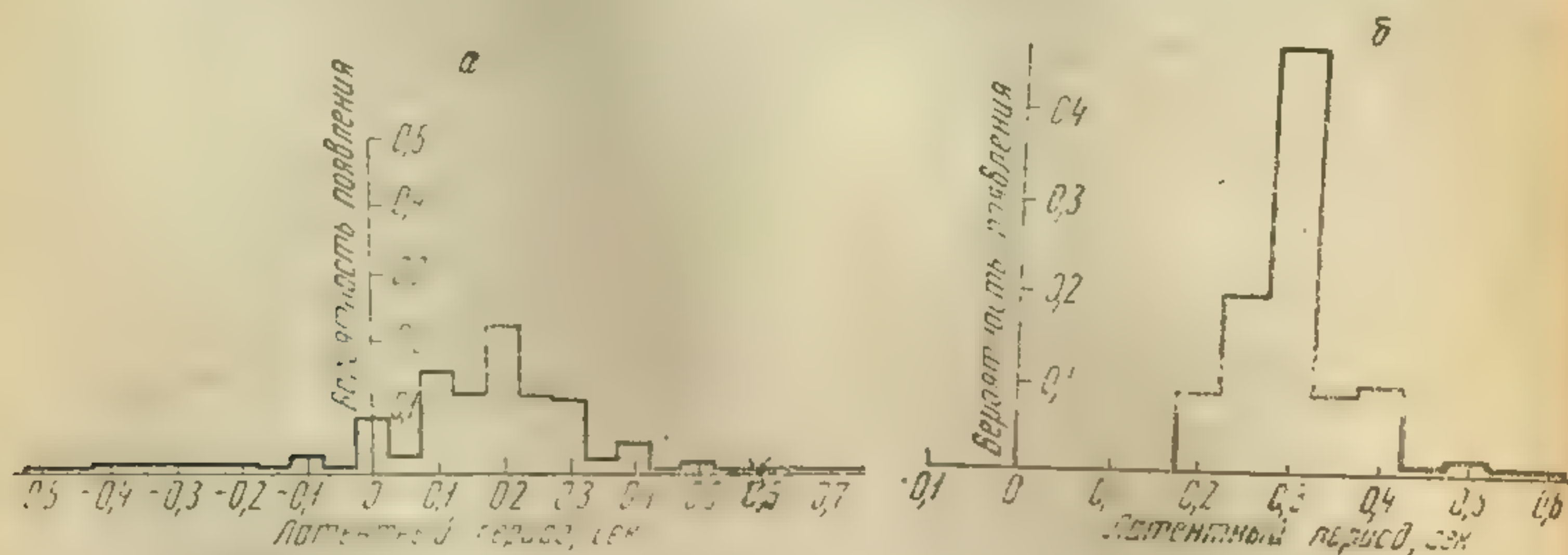


Рис. 14. Гистограмма распределения вероятностей латентных периодов реакций при (а) регулярном; (б) случайном следовании раздражителей. По оси абсцисс — латентный период в сек; по оси ординат — вероятность появления данного латентного периода

риод двигательной реакции возрастает с увеличением интервала между стимулами. Однако латентные периоды на наиболее коротких интервалах также увеличиваются. Такое возрастание, видимо, объясняется эффектом внешнего торможения, связанного с неожиданным использованием коротких интервалов. После 2—3 повторений сигналов с короткими интервалами латентный период сокращается. Латентный период ЭЭГ в условиях нерегулярной подачи сигналов от интервала между вспышками заметным образом не зависит.

Кривую зависимости средних латентных периодов ЭМГ от интервала между регулярно подаваемыми стимулами можно разложить на две составляющие, раздельно отложив на графике средние латентные периоды отставленных и опережающих реакций.

В результате возникает возможность сравнить отставленные реакции ЭМГ, полученные при регулярной подаче стимула с отставленными реакциями ЭМГ, наблюдающимися при нерегулярных интервалах.

Сравнение кривой, отражающей участие непосредственной реакции на вспышку при регулярной подаче сигнала с данными относительно латентных периодов при использовании вспышек, разделенных случайными интервалами, во многом обнаруживает

их сходство. Различие состоит в том, что при случайной подаче вспышек возрастание латентных периодов на коротких интервалах выражено сильнее. Если учесть, что задержка на коротких интервалах исчезает при повторении нескольких стимулов, разделенных короткими интервалами, то в условиях регулярной подачи сигналов задержка на коротких интервалах должна уменьшаться.

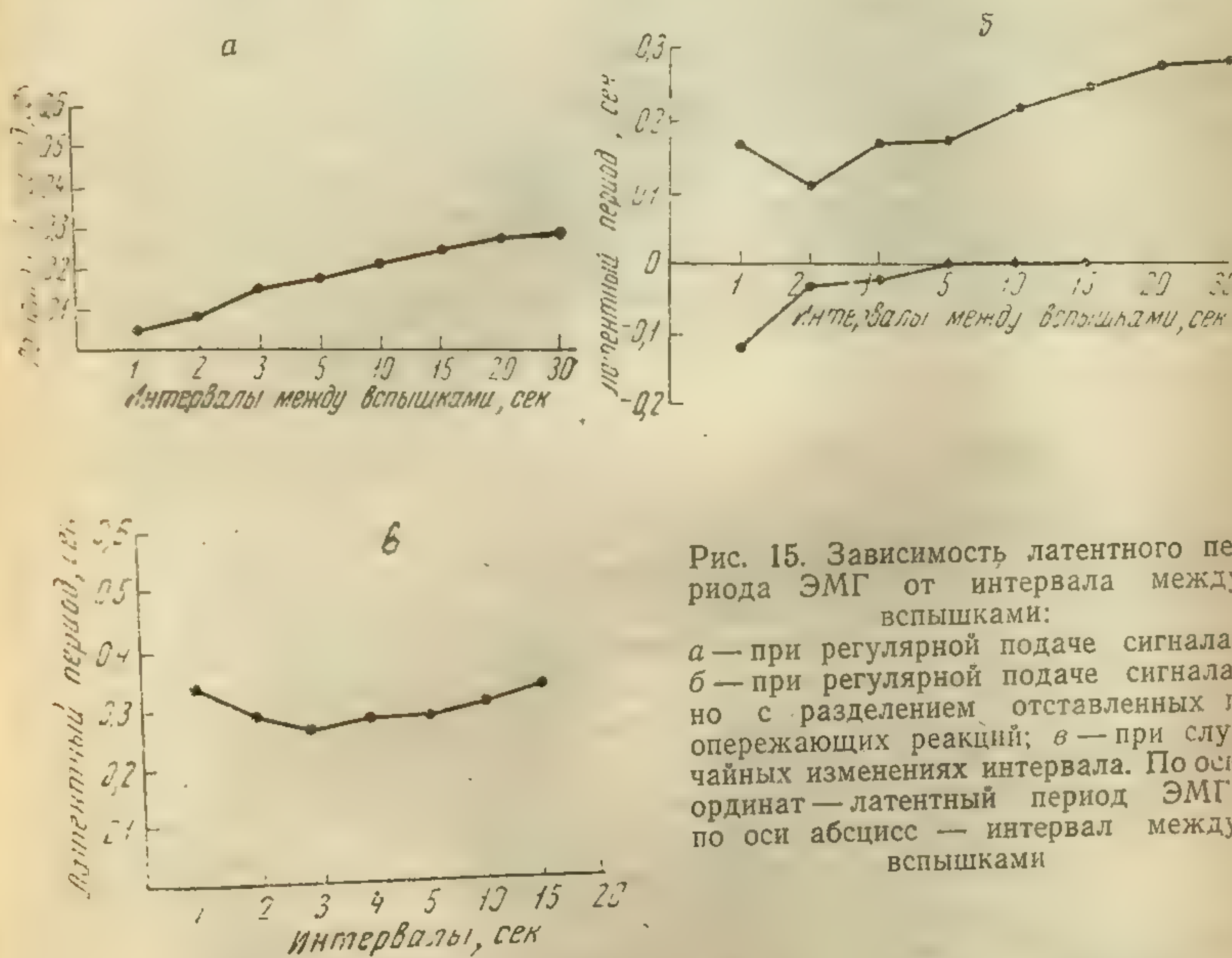


Рис. 15. Зависимость латентного периода ЭМГ от интервала между вспышками:

а — при регулярной подаче сигнала; б — при регулярной подаче сигнала, но с разделением отставленных и опережающих реакций; в — при случайных изменениях интервала. По оси ординат — латентный период ЭМГ; по оси абсцисс — интервал между вспышками

На рис. 15 представлена зависимость среднего латентного периода ЭМГ от интервала между вспышками при случайной и регулярной их подаче. Увеличение латентного периода с возрастанием интервала особенно заметно при регулярном следовании раздражений (а). Если разделить опережающие и запаздывающие реакции, то можно обнаружить, что в области коротких интервалов латентные периоды запаздывающих реакций несколько возрастают. Максимальное опережение наблюдается при коротких интервалах (б). При случайном следовании раздражений зависимость ЭМГ от интервала сходна с той, которую можно получить, выделив запаздывающие реакции (в).

Среди опережающих реакций ЭЭГ можно выделить два явления: одни ЭЭГ реакции возникают на коротких интервалах при регулярной подаче сигналов, другие возникают на больших интервалах при нанесении вспышек, следующих со случайными интервалами. Если первый эффект связан с условной ориентировочной реакцией на время, то появление реакций ЭЭГ во втором случае, видимо, связано с тем, что вероятность больших интервалов в

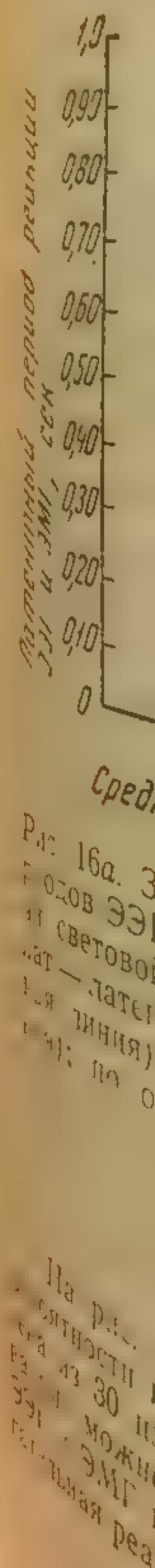
опыте является низкой, а интервалы больше, чем 20 сек, вообще не встречаются. Поэтому отсутствие сигнала на интервале, большем среднего значения, вызывает ориентировочную реакцию в виде депрессии альфа-ритма. Одновременно от опыта к опыту развивается общее угасание реакций ЭЭГ.

Можно предположить, что «опережающие» реакции ЭЭГ частично компенсируют инактивацию, связанную с увеличением интервала между стимулами. Сопоставление латентных периодов ЭЭГ и ЭМГ при задержке движения на коротких интервалах показывает, что торможение сказывается в основном в увеличении латентного периода ЭМГ. Это означает, что тормозной механизм действует на звено передачи возбуждения к двигательной системе. Торможение двигательных реакций при внезапном укорочении интервала и активации ориентировочных реакций при возрастании интервала сверх нормы ослабляют связь между латентным периодом двигательной реакции и интервалом при нерегулярной подаче сигналов.

Связь следового эффекта с вероятностью появления сигнала

Рассмотренный выше прием нанесения сигналов, разделенных случайными интервалами, исключая репродукцию реакций в соответствии с заданным интервалом, позволяет выделить повышение возбудимости, сохраняющейся от предшествующего раздражителя. Однако эта закономерность в ЭМГ искажается под влиянием внешнего торможения, вызванного внезапным появлением сигнала, следующего с коротким интервалом. С другой стороны, необычное удлинение интервала, вызывая ориентировочную реакцию, снижает эффект инактивации, вызванный увеличением интервала. Уменьшить эти эффекты, сохранив случайную подачу сигналов, можно изменением средней частоты появления сигналов. Предполагается, что средняя частота появления случайных сигналов обуславливает суммарный эффект изменения возбудимости рефлекторной дуги.

Исследование реакции ЭЭГ и ЭМГ при разной средней частоте подачи вспышек, следующих со случайными интервалами, было выполнено Вен Чжао (1964). Световые раздражители предъявлялись с частотой от 9 до 30 вспышек в минуту. Интервалы между вспышками от 2 до 16 сек чередовались в случайном порядке. Очевидно, что с возрастанием средней частоты доля коротких интервалов возрастала. Испытуемый полулежал в кресле перед белым экраном, освещаемым лампой-вспышкой. Длительность вспышки составляла 50 мксек. В опыте велась непрерывная регистрация ЭЭГ затылочной области (затылочно-височное отведение) и ЭМГ предплечья. В инструкции испытуемому указывалось возможно быстрее сжимать пальцы в кулак при появлении света. Регистрация реакции велась на 4-канальном электроэнцефалографе с чернильнопишущей приставкой. Измерение латентных перио-



дов реакции ЭЭГ и ЭМГ производилось на основе полученных записей.

В опытах принимало участие трое здоровых испытуемых. Опыты показали, что с возрастанием средней частоты следования вспышек латентные периоды реакции ЭЭГ и ЭМГ сокращаются. Однако латентный период реакции ЭМГ всегда несколько больше, чем реакции депрессии альфа-ритма. То, что это сокращение задержки происходит уже на уровне ЭЭГ реакций, указывает на участие в следовых эффектах изменений афферентных структур.

Объединяя опыты с разной частотой подачи вспышек, можно получить зависимость латентного периода реакций ЭЭГ и ЭМГ от интервала между двумя вспышками. С увеличением интервала между вспышками латентные периоды ЭЭГ и ЭМГ увеличиваются. При этом латентные периоды ЭЭГ несколько меньше латентных периодов реакции ЭМГ. Такой способ обработки позволяет выделить влияние предшествующего стимула на ту реакцию, которую вызывает последующий стимул.

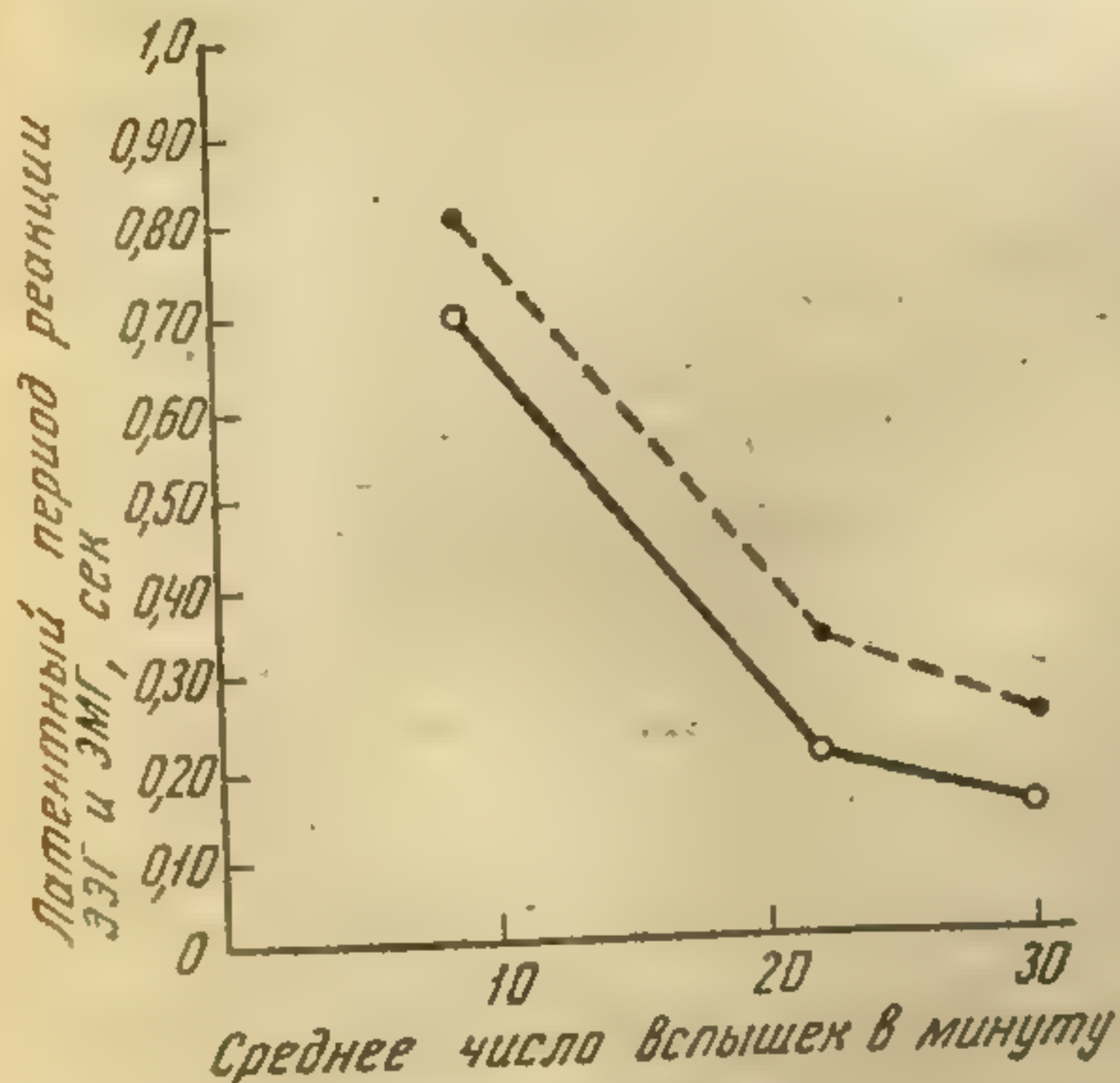


Рис. 16а. Зависимость латентных периодов ЭЭГ и ЭМГ от частоты подачи световой вспышки. По оси ординат — латентный период ЭЭГ (сплошная линия) и ЭМГ (пунктирная линия); по оси абсцисс — число вспышек за минуту

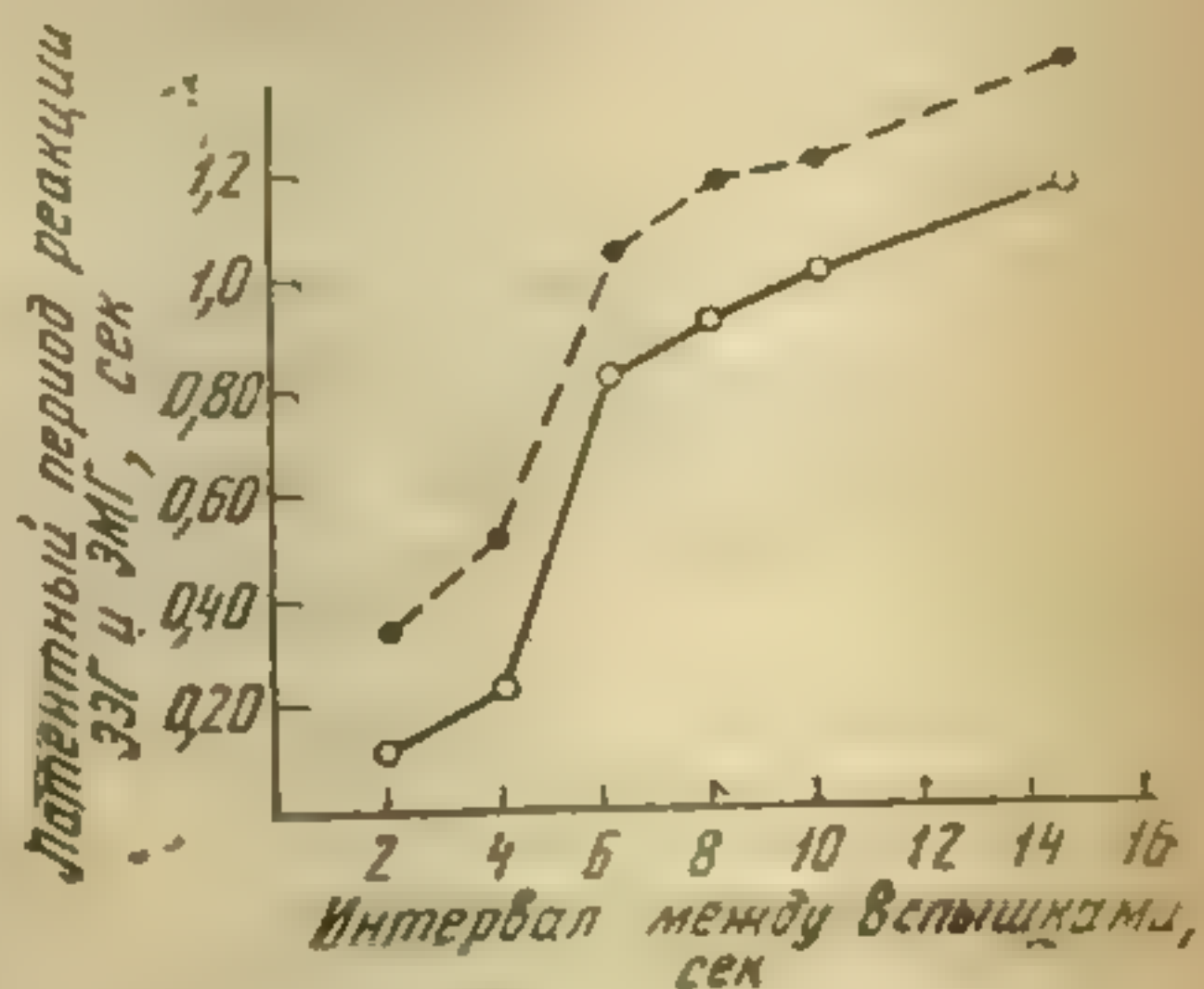


Рис. 16б. Зависимость латентных периодов реакций ЭЭГ и ЭМГ от интервала между вспышками (сводные данные по разной частоте предъявленной вспышки). По оси абсцисс — интервал между вспышками в сек; по оси ординат — латентные периоды ЭЭГ (сплошная линия) и ЭМГ (пунктирная линия)

На рис. 16 представлено сокращение латентного периода ЭЭГ и ЭМГ от вероятности подачи вспышки интенсивностью 7,5 лм·сек. Каждая точка получена из 30 измерений (3 испытуемых) (а). Обобщая данные по разным интервалам, можно обнаружить, что с увеличением интервала латентные периоды ЭЭГ и ЭМГ возрастают, но так, что реакция ЭЭГ начинается раньше, чем двигательная реакция (б).

Можно полагать, что возбудимость зрительного анализатора под влиянием световых раздражений повышается и, сохраняясь в течение некоторого времени на более высоком уровне, облегчает последующие реакции. Эффекты повышения возбудимости, суммируясь, достигают некоторого уровня, который определяется средней частотой следования случайных вспышек. Таким образом, можно оценить время сохранения следа в виде повышенной возбудимости: оно составляет около 15 сек.

Следовые изменения возбудимости и обнаружение сигналов

Использование вспышек надпороговой интенсивности позволяет исследовать следовые процессы на основе изменения латентного периода реакций и длительности депрессии биотоков мозга. При использовании световых сигналов, близких к абсолютному порогу, когда вероятность попаданий для реакций ЭЭГ и ЭМГ меньше единицы, можно оценить влияние следовых изменений возбудимости на вероятность обнаружения сигнала.

С этой целью осуществлялась параллельная регистрация реакции ЭМГ (сгибателей пальцев правой руки) и ЭЭГ (затылочно-височное отведение).

Источником световых раздражений служил адаптометр Кравкова, где свет от лампочки мощностью 8 вт через оптическую систему поступает на логарифмический нейтральный клин, приводимый в движение экспериментатором. Тестовое пятно, диаметром 37 мм, изменяющее свою яркость в зависимости от положения клина, падало на белый экран.

В опыте использовались сигналы от 30 до 170 условных единиц. Длительность сигнала — 5 сек. Интервалы изменялись в случайном порядке. Испытуемый, находясь в светонепроницаемой экранированной камере на расстоянии одного метра от экрана, должен был сжимать пальцы в кулак в течение всего времени восприятия раздражителя, это давало возможность учитывать реакции испытуемого не только в момент включения сигнала, но и в процессе действия раздражителя, после его выключения и в промежутке между сигналами. Основной опыт начинался после 40 мин темновой адаптации. Реакции ЭЭГ, ЭМГ регистрировались на 4-канальном чернилопишущем электроэнцефалографе.

Критерием реакции ЭМГ было появление биопотенциалов амплитудой 50 мкв в течение 1 сек. Критерием реакции ЭЭГ была десинхронизация до $\frac{1}{3}$ исходной величины в течение 1 сек.

Характеристикой чувствительности служило сравнение условной вероятности попаданий и ложных тревог реакций ЭЭГ и ЭМГ.

Опыты на 5 испытуемых показали, что с ростом вероятности подачи 5-секундных световых стимулов сокращается латентный период реакций ЭМГ и ЭЭГ. Вероятность подачи сигнала измерялась как отношение мер: времени, занятого сигналами, ко всему времени опыта.

Сокращение латентных периодов сопровождалось ростом вероятностей попаданий ЭЭГ и ЭМГ для стимулов пороговой зоны. Надпороговый раздражитель, равный 100 единицам, при всех уровнях вероятности характеризуется условной вероятностью попаданий, равной единице (см. табл. 16).

Таблица 16

Зависимость вероятности попаданий по ЭЭГ и ЭМГ от интенсивности сигнала и вероятности появления стимула в опыте (средние данные по 5 испытуемым)

		ЭЭГ				ЭМГ			
Интенсивность		100	50	40	30	100	50	40	30
		0,33	1,0	0,72	0,66	0,40	1,00	0,70	0,68
Вероятность	0,25	0,98	0,56	0,40	0,40	0,98	0,56	0,40	0,20
	0,17	0,94	0,60	0,55	0,25	0,92	0,36	0,48	0,20
	0,13	0,9	0,55	0,50	0,10	0,90	0,50	0,45	0,25

Вероятность ложных тревог в ЭЭГ колебалась от 0,63 до 0,05. Вероятность ложных тревог в ЭМГ менялась случайно от 0,20 до 0. Следует отметить сходство влияния увеличения интенсивности сигнала с увеличением вероятности его появления: в обоих случаях закономерно увеличивается вероятность попаданий.

Таким образом, след в виде повышения возбудимости в отношении пороговых раздражителей можно прямо характеризовать повышением уровня чувствительности.

Опыты с использованием длительности сигнала 1, 5, 2, 3 и 5 сек и вероятности их появления 0,13, 0,17, 0,25 и 0,33 показали, что при равенстве вероятности подачи сигналов, оцениваемой отношением мер, сокращение латентных периодов и возрастание вероятности попаданий наблюдается тогда, когда длительность сигнала, а следовательно, и длительность интервалов уменьшается.

Рассматривая изменение латентных периодов ЭЭГ и ЭМГ в зависимости от длительности стимула при разных значениях вероятности подачи сигнала как параметра, можно обнаружить возрастание латентного периода с увеличением длительности сигнала при одной и той же вероятности его появления. Вместе с тем, снижение вероятности сигнала при каждой длительности стимула также приводит к увеличению латентных периодов ЭЭГ и ЭМГ.

В свою очередь при одной и той же длительности интервала между стимулами большей вероятности появлению сигнала соответствовало сокращение латентного периода и времени последующего действия.

Наконец, чем слабее стимул, использованный в опыте, тем сильнее выражены отмеченные эффекты.

Итак, приходится учитывать интенсивность сигнала, вероятность его появления и длительность раздражителя. В данных усло-

виях опыта длительность раздражителя прямо связана с длительностью интервалов между сигналами. Учитывая использованные интервалы и интенсивности сигнала для каждой длительности стимула, можно показать, что существенным фактором изменения возбудимости является интервал между раздражениями. Этот эффект не сводим к влиянию вероятности подачи сигнала, измеряемой долей времени, занятого раздражителями.

Указанные эффекты имели место как для реакций ЭМГ, так и ЭЭГ. Последнее обстоятельство говорит о роли афферентного аппарата в следовых изменениях возбудимости. Измерение раз-

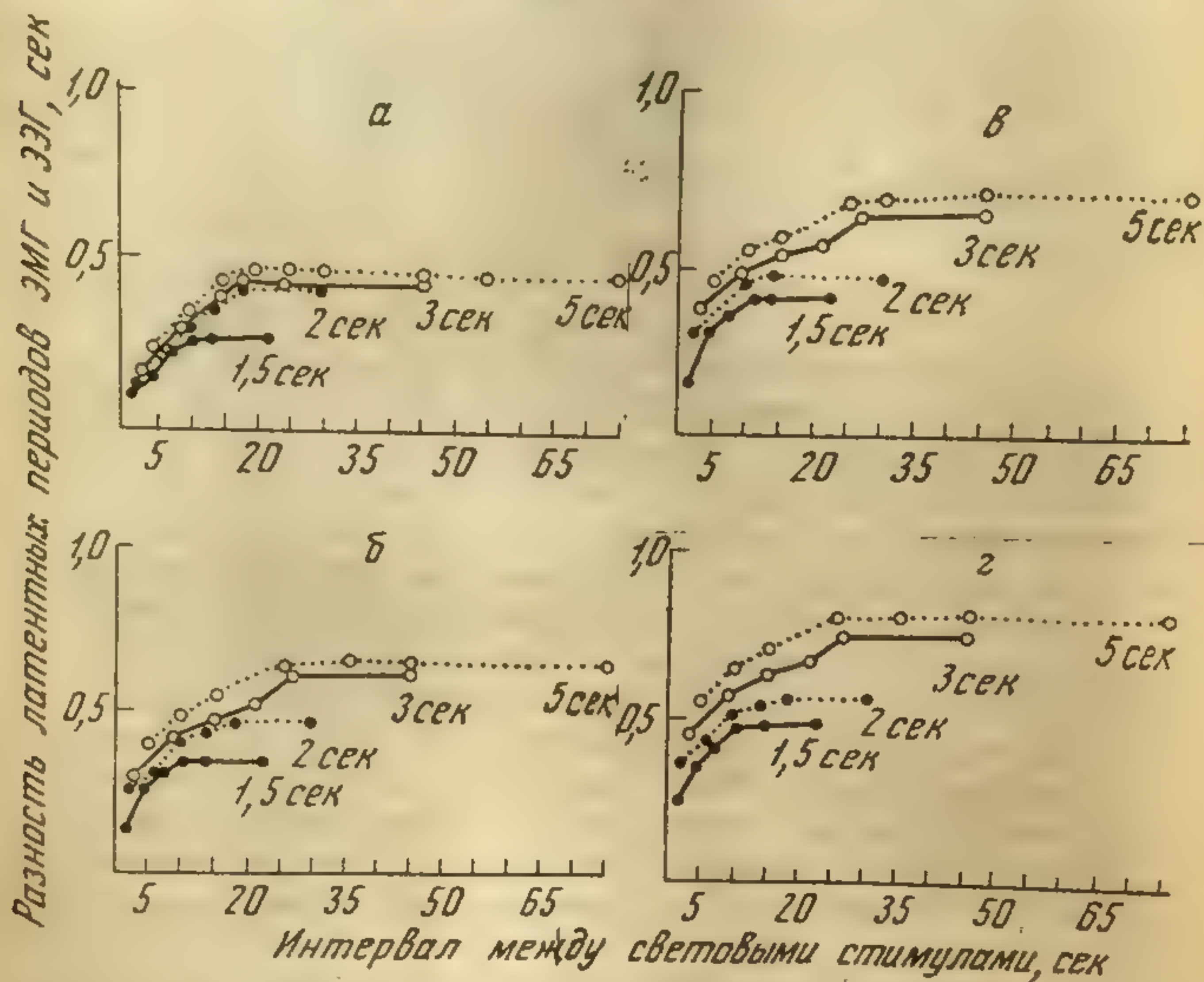


Рис. 17. Зависимость разности латентных периодов ЭЭГ и ЭМГ от интервала между стимулами, параметром является длительность стимула. а — 100 единиц; б — 50 единиц; в — 40 единиц; г — 30 единиц. По оси абсцисс — интервалы между стимулами в сек; по оси ординат — разность ЭМГ и ЭЭГ в сек; незаполненные кружки (пунктир) — 5 сек; незаполненные кружки (сплошная линия) — 3 сек, заполненные кружки (пунктир) — 2 сек; заполненные кружки (сплошная линия) — 1,5 сек

ности между латентными периодами ЭЭГ и ЭМГ показало, однако, что эта разность сокращается с уменьшением интервала между вспышками.

На рис. 17 даны сводные результаты изменения времени задержки между зрительным и двигательным анализатором при вариации интенсивности раздражителя и длительности сигнала.

При всех длительностях светового сигнала от 1,5 до 5 сек увеличение интервала между раздражителями приводит к возрастанию задержки, плато достигается при интервалах 10—20 сек. Вместе с тем, чем меньше длительность стимула, тем короче задержка. Наконец, чем сильнее раздражитель, тем меньше задержка при всех значениях длительности сигнала и интервалов между стимулами.

Это означает, что следовое повышение возбудимости при передаче сигнала на исполнительные механизмы реакции имеет самостоятельное значение, не сводясь к изменению чувствительности.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПАМЯТИ МЕТОДОМ ЗАДАННОГО ЭТАЛОНА

Реакции ЭЭГ и ЭМГ в условиях заданного эталона интенсивности звукового раздражителя

С целью изучения степени участия заданного эталона в протекании ориентировочной реакции были выбраны звуковые раздражители, в отношении которых реакция ЭЭГ является быстроугасающим генерализованным ориентировочным рефлексом.

В работе Ч. Адорьяна, Н. Н. Корж и Е. Н. Соколова (1966) в 58 опытах с 12 здоровыми испытуемыми в возрасте 20—25 лет изучались особенности реакций испытуемого при заданном и удерживаемом в памяти эталоне интенсивности звука. В инструкции указывалось: «Запомните данный звук и отвечайте реакцией только на звуки, равные по громкости данному, и на более громкие звуки. На звуки слабее эталона пальцы в кулак сжимать не надо». Таким образом, данная инструкция вводила фиксированный критерий осуществления двигательной реакции.

Сигналом в опыте служил тон 500 гц, который подавался через динамик от генератора звуковых частот 3Г — 10. Интенсивность звука менялась в пределах от — 20 до 60 дб над порогом слышимости. Весь диапазон интенсивностей был представлен 6—7 звуковыми сигналами. Стимул-эталон предъявлялся перед началом эксперимента 10 раз подряд, чтобы испытуемый мог его запомнить. После этого применялся весь диапазон интенсивностей. Раздражитель каждой интенсивности предъявлялся в опыте 10 раз. В каждом отдельном опыте исследовался только один рабочий уровень. Вводились следующие стимулы-эталон: 40, 20, 10 дб над порогом слышимости.

Для контроля исследовались реакции, когда испытуемый реагировал на все обнаруживаемые им сигналы. В этом случае испытуемый инструктировался следующим образом: «Как только услышите звук, быстро сжимайте пальцы в кулак и оставляйте в таком положении до тех пор, пока будете слышать звук. Когда перестанете слышать — быстро разожмите пальцы».

В опытах был применен метод непрерывного слежения за стимулом. Электромиограмма сгибателей пальцев правой руки,

электроэнцефалограмма при затылочно-височном отведении от обеих полушарий и кожно-гальваническая реакция по Тарханову записывались на чернилопишущем 8-канальном электроэнцефалографе фирмы «Саней».

В том случае, когда эталон не вводился, при ослаблении стимула время последствий и латентный период ЭМГ закономерно возрастали. Вероятность попаданий для ЭМГ в зоне надпороговых стимулов у всех испытуемых была равна единице. С ослаблением интенсивности вероятность попаданий снижается, и в области подпороговых стимулов становится близкой нулю.

Ложные тревоги возникали лишь у части испытуемых. Максимальное значение вероятности ложных тревог равно 0,1. Появление ложных тревог обычно происходило в случае применения пороговых интенсивностей.

При анализе реакций ЭЭГ следует иметь в виду, что депрессия альфа-ритма затылочной области на звуковые раздражители является неспецифической реакцией активации, которая у здоровых испытуемых быстро угасает. На фоне частично угашенной ориентировочной реакции, короткие реакции ЭЭГ затылочной области возникают лишь на включение и выключение звука. В ряде случаев депрессия альфа-ритма появляется только на слабые звуки.

Латентный период реакции ЭЭГ увеличивается с уменьшением интенсивности звука. Время последствий, снижаясь на средние по интенсивности звуки, вновь повышается на сильные. Зона порога характеризуется повышенной активацией ориентировочной реакции в виде более длительных реакций депрессии альфа-ритма, связанных с трудными условиями восприятия сигнала. Стимулы, лежащие ниже среднего для группы порога (определяемого на основе 50% реакций ЭМГ), вызывали очень слабые реакции. Возможно, эти реакции относятся к «спонтанным» колебаниям фона, случайно совпавшим со стимулом.

Вероятность попаданий для реакций ЭЭГ на звук не достигает единицы ни при одной из использованных интенсивностей. В условиях, когда эталон не вводится, вероятность попаданий для реакций ЭЭГ выше в пороговой зоне, чем в зоне сильных звуков. Другой характерной чертой реакций ЭЭГ является сравнительно небольшое число ложных тревог у многократно обследованных испытуемых. Выпадение реакций депрессии альфа-ритма на сильный стимул, сравнительно небольшое число реакций в фоне, видимо, вызывается угашением ориентировочной реакции при многократном применении звука.

Когда испытуемому задавали эталон, латентный период ЭМГ переставал подчиняться «закону силы». Это особенно было заметно тогда, когда эталоны выбирались в зоне больших интенсивностей. Время последствий не зависело от введенного эталона, снижаясь с увеличением интенсивности.

Таким образом, введение эталона приводит к росту латентных периодов ЭМГ на сильные раздражители, не влияя на время по-

следствия. Зависимость латентного периода ЭМГ от заданного рабочего уровня показывает, что ЭМГ связана с эталоном.

Кривые вероятности попаданий сдвинуты относительно друг друга в соответствии с заданным эталоном. Эталон, лежащий в зоне порога (10 дб), дает кривую, которая совпадает с кривой, где эталон не вводился. Следующий эталон (20 дб над порогом слышимости) дает психометрическую функцию, смещенную в направлении более сильных звуков на 5 дб. Кривая вероятности попаданий для эталона 40 дб над порогом слышимости сдвинута так, что 50% попаданий соответствует 37 дб, т. е. близка заданному эталону. Латентный период и время последствия ЭЭГ не зависят от введенного в опыте эталона. Вероятность попадания для реакции ЭЭГ характеризуется максимальным значением при действии звука, равного заданному эталону.

На рис. 18 сопоставляются изменения, наступающие в латентных периодах двигательных реакций (а), вероятности появления ЭМГ (б) и ЭЭГ (в) под влиянием введения эталонов, регулирующих осуществление реакций.

Эталон 10, 20 и 40 дб определяют вероятность попаданий реакций ЭМГ (а) так, что максимум латентных периодов приходится на соответствующий эталон (б).

Наибольшее число реакций ЭЭГ приходится в зоне эталона. Итак, при равновероятном применении звуков разной интенсивности, приводящем к генерализованному угашению ориентировочной реакции и создающему условия для генерализации условного рефлекса, реакции ЭМГ и ЭЭГ определяются заданным эталоном.

Поскольку депрессия альфа-ритма, как неспецифическая реакция на звук, подвержена быстрому угасанию, постольку для каждого заданного эталона оказалось возможным определять вероятность попаданий на выключение звука. Вероятность попаданий на выключение звука также характеризовалась максимальным значением на стимулы, близкие заданному эталону.

Следует иметь в виду, что в опыте испытуемому многократно предъявлялись одни и те же звуковые сигналы. Поэтому реакции депрессии альфа-ритма возникали на фоне развивающегося угашения ориентировочной реакции на звук.

Удержание более высокого уровня вероятности попаданий по ЭЭГ в зоне эталона означает, что заданный эталон влияет на протекание ориентировочной реакции. Это влияние связано со сличением подаваемых сигналов с заданным эталоном. Оно тем больше, чем ближе сигнал к заданному эталону.

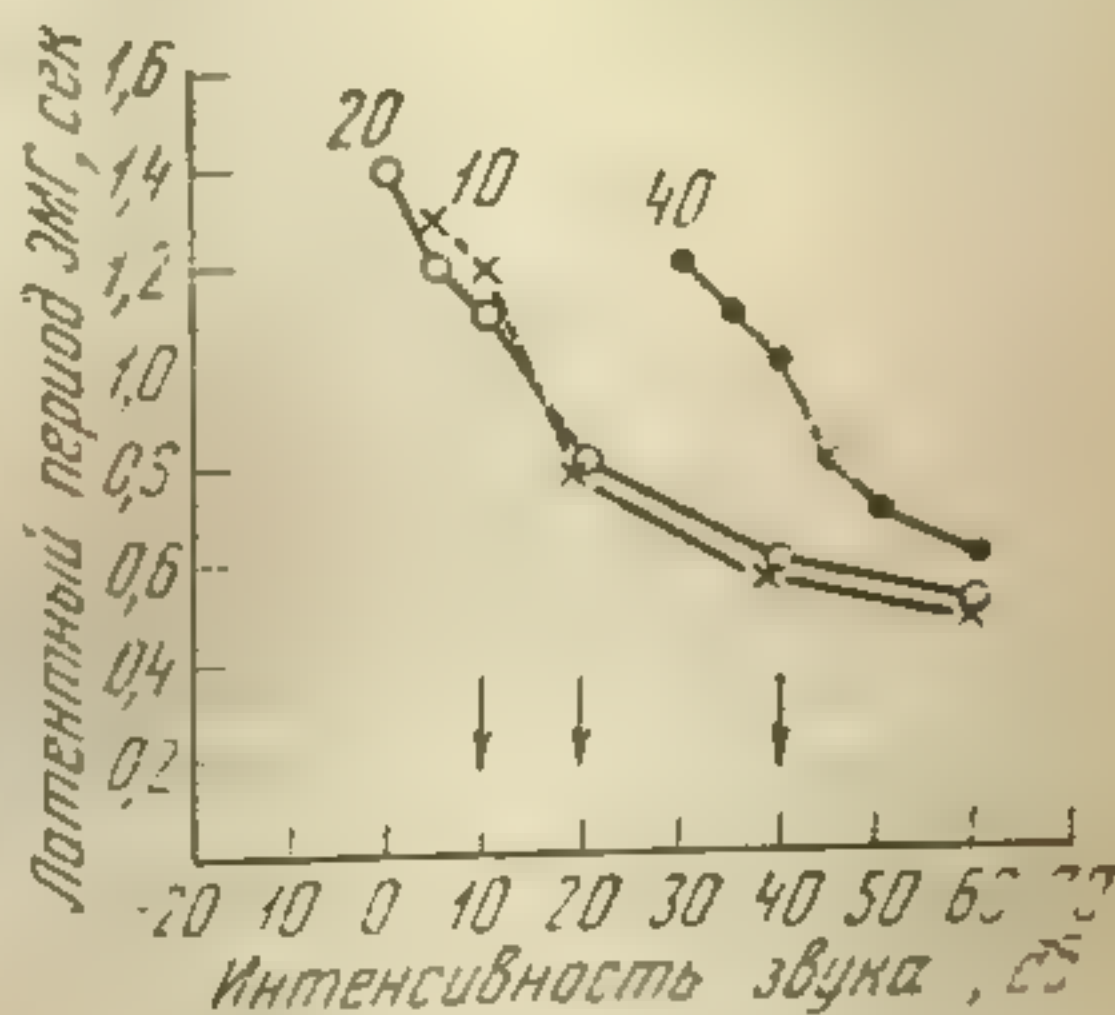


Рис. 18а. Зависимость латентных периодов ЭМГ от интенсивности звука при разных значениях заданного эталона. По оси абсцисс — уровень звука в дб над порогом; по оси ординат — латентный период ЭМГ в сек; стрелками обозначено введение эталона: крестики — эталон 10 дб; незаполненные кружки — 20 дб; заполненные кружки — 40 дб

Двигательная реакция определяется не интенсивностью стимула, а разностью интенсивности внешнего сигнала и заданного эталона. Чем меньше разница, тем больше латентный период реакции ЭМГ.

Реакция депрессии альфа-ритма тем больше, чем труднее отличить наносимый сигнал от заданного эталона.

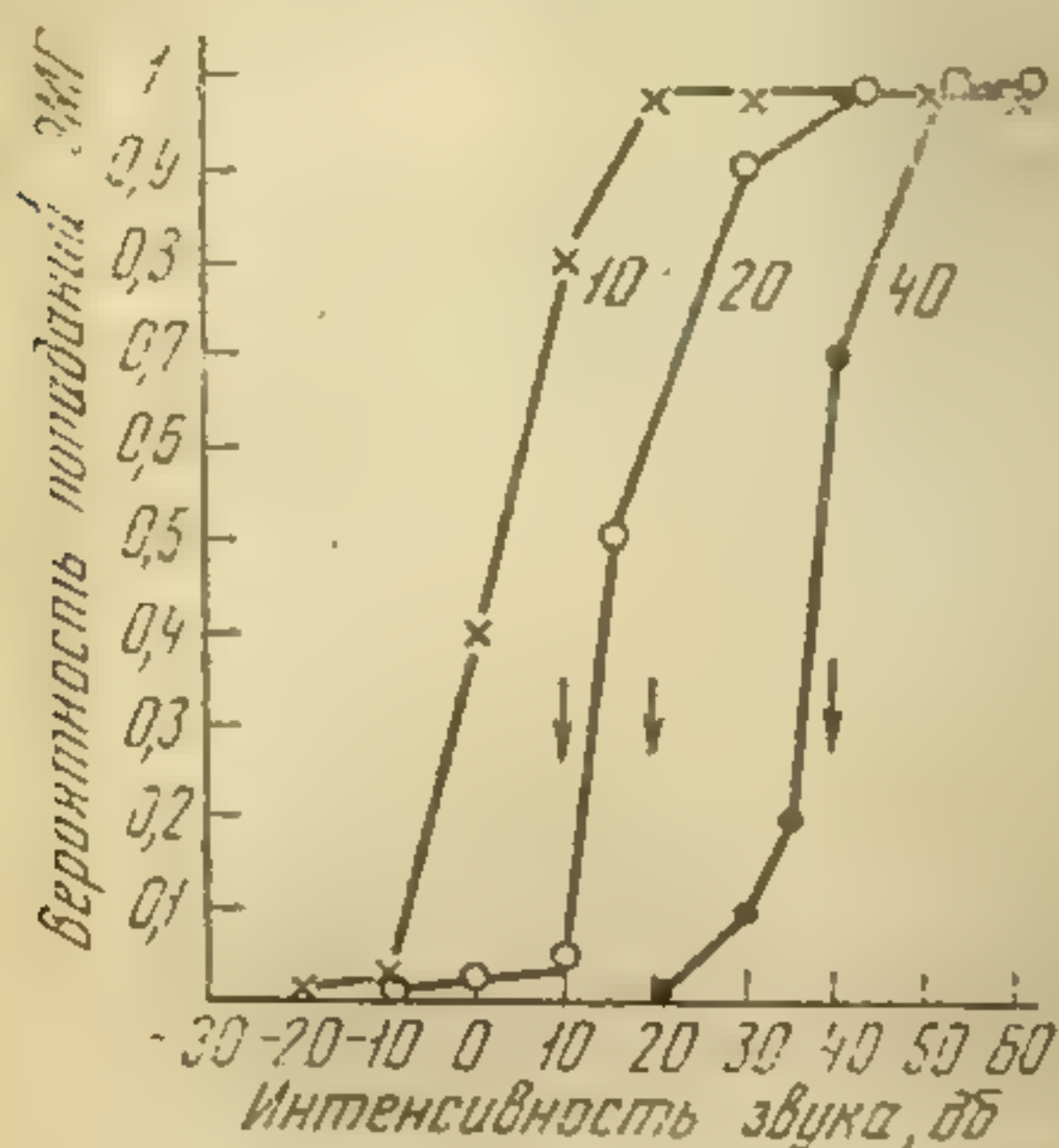


Рис. 18б. Зависимость вероятности попаданий от интенсивности звука при разных значениях заданного эталона. По оси абсцисс — уровень звука в дБ над порогом; по оси ординат — вероятность попаданий ЭМГ; стрелки — значения заданных эталонов 10, 20 и 40 дБ; сплошная линия — вероятность попаданий, крестики — эталон 10 дБ; незаполненные кружки — 20 дБ; заполненные кружки — эталон 40 дБ

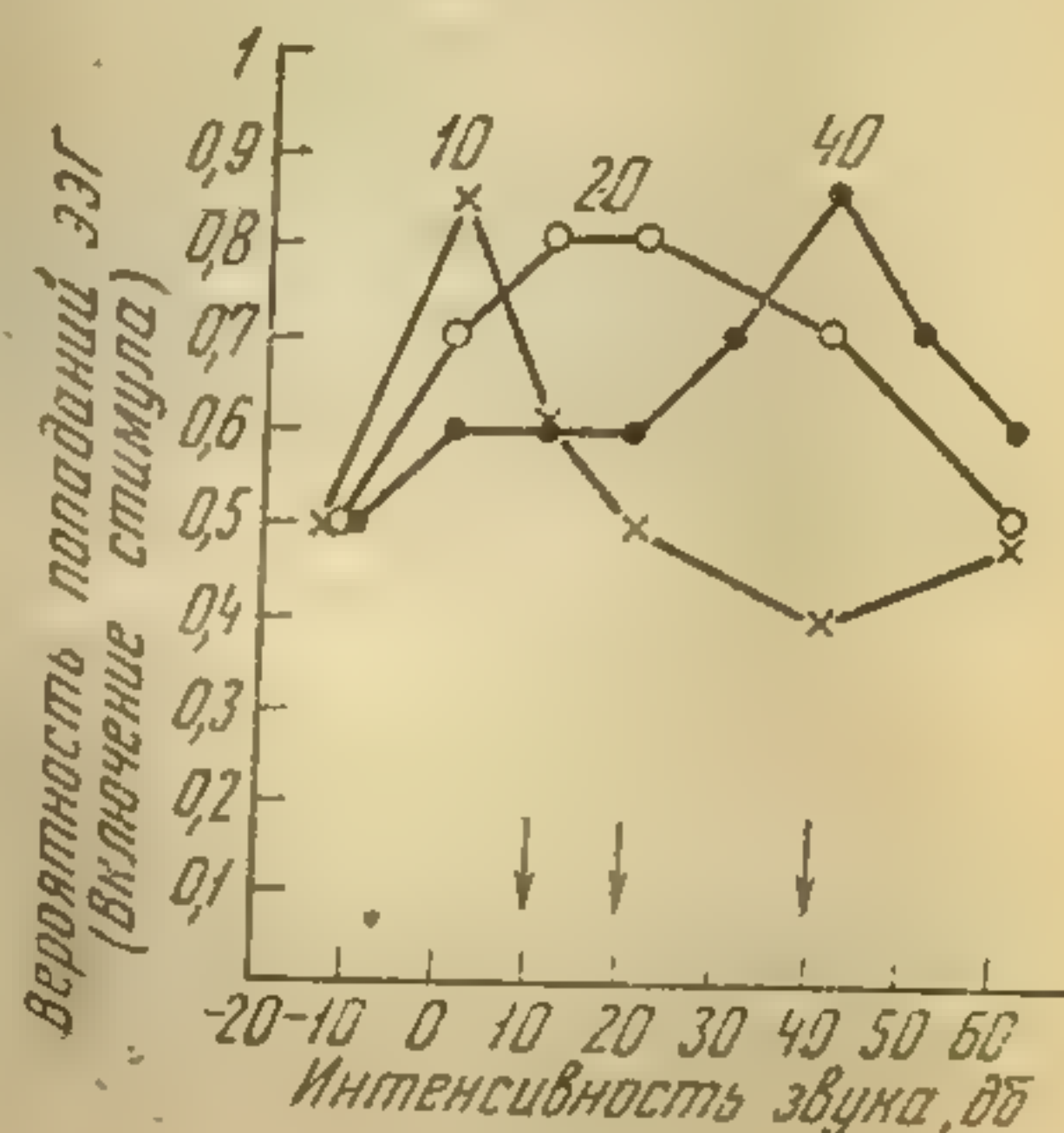


Рис. 18в. Зависимость вероятности попаданий ЭЭГ (эффект включения) от интенсивности звука при разных значениях заданного эталона. По оси абсцисс — интенсивность звука в дБ над порогом (50% реакций); по оси ординат — вероятность попаданий; стрелками обозначены использованные эталоны; крестики — эталон 10 дБ; незаполненные кружки — 20 дБ; заполненные кружки — 40 дБ

Хотя латентный период ЭЭГ от введенного эталона не зависел, однако на фоне частичного угасания реакции ЭЭГ наиболее эффективными были раздражители, лежащие вблизи эталона, т. е. эталон влиял на величину ЭЭГ реакций.

Метод заданного эталона в сочетании с комплексной регистрацией ЭЭГ и ЭМГ позволяет выделить особую форму фиксации в памяти сигнала, наиболее характерной особенностью которой является ее устойчивость: несмотря на большое число тестирующих стимулов разной интенсивности заданный эталон не подвергается изменению. Вводя разные по интенсивности эталоны, можно показать, что след сигнала удерживается в памяти достаточно точно и определяет последующие двигательные реакции. Некоторая «флуктуация» следа памяти приводит к тому, что вероятность

попаданий возрастает постепенно. На основе кривой вероятности попаданий можно найти среднее значение удерживаемого в памяти эталона. Когда реакции ЭЭГ еще не угашены, обнаружить влияние на них введенного эталона оказывается трудным. На фоне угасания реакции ЭЭГ влияние заданного эталона состоит в том, что реакция возникает преимущественно на стимулы, близкие к эта-

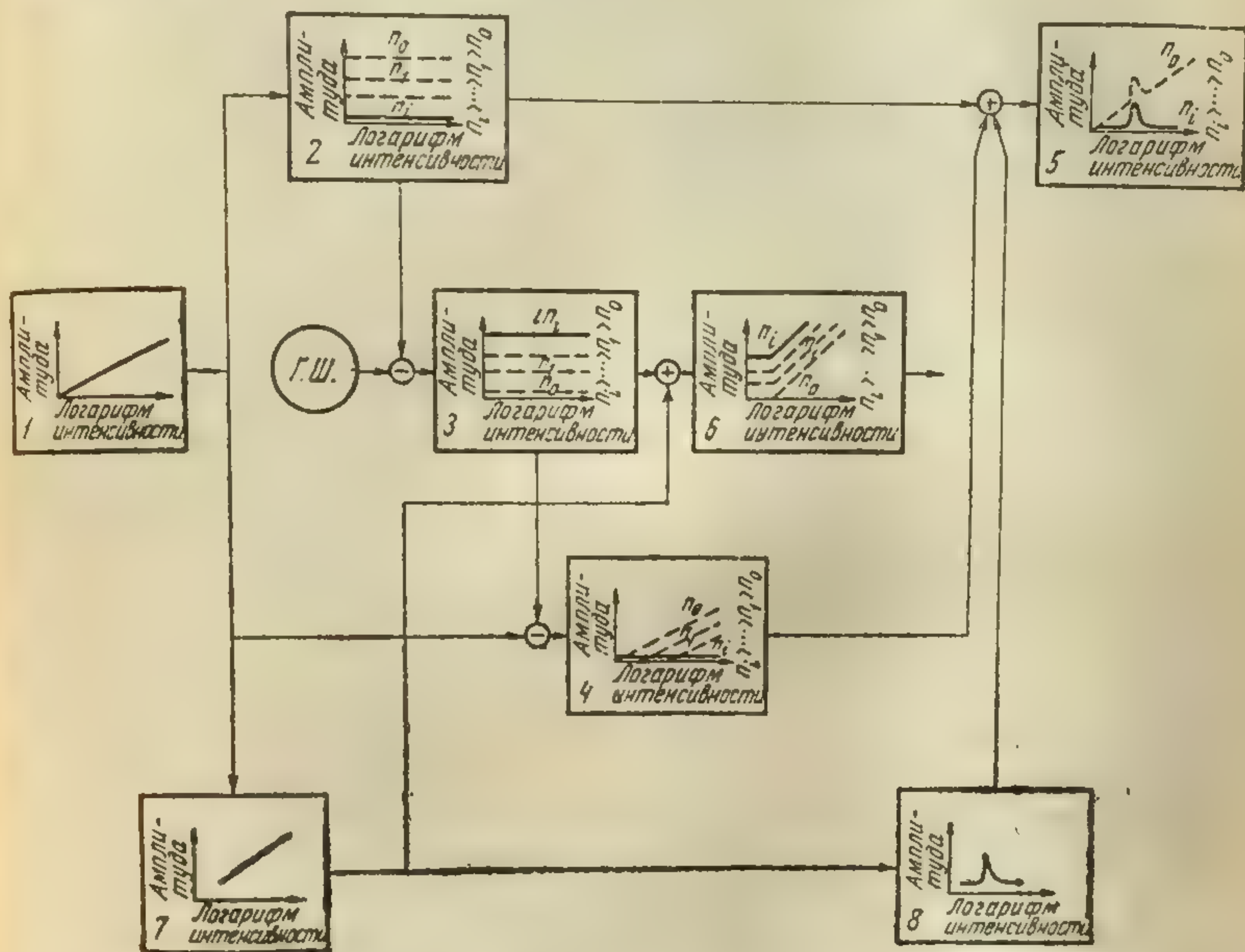


Рис. 19. Схема участия следа заданного инструкцией эталона в осуществлении ориентировочной и условной двигательной реакции

лону, т. е. в зависимости от сложности сравнения сигнала с заданным эталоном.

Участие заданного эталона в осуществлении ориентировочной и двигательной условной реакции можно представить схемой (рис. 19), включающей:

1 — блок периферического логарифмирования сигналов, характеристика которого остается постоянной; 2 — самонастраивающийся фильтр, подавляющий реакции во всем диапазоне наносимых раздражений. Г. Ш. — генератор шума, из сигнала которого вычитается функция «новизны»; 3 — блок, генерирующий функцию «тождества» как результат вычитания сигнала «новизны» из шума. По мере повторения стимулов характеристика этого фильтра изменяется и все повторно наносимые сигналы вызывают реакции; 4 — блок энергетического влияния, управляемый сигналом тождества. Сначала реакции выпадают на слабые, а лишь потом на сильные стимулы. Это происходит в результате возрастающего влияния сигнала «тождества»; 5 — блок ориентировочной

реакции, суммирующий функцию новизны с энергетическим влиянием сигнала. По мере исчезновения реакции «новизны» и энергетического влияния сигнала можно выделить участие «заданного эталона» в ориентировочной реакции; 6 — блок условной реакции, характеристика которого зависит от сигнала «тождества» и сигнала совпадения, поступающего от заданного эталона; 7 — заданный эталон, указывающий область сигналов, которые требуют реакции. Пунктиром показаны исходные характеристики, сплошной линией — после предъявления n_1 раздражений. Новым элементом, по сравнению с уже рассмотренными схемами, здесь служит блок памяти, в котором удерживается набор эталонов, требующих произвольных реакций в соответствии с инструкцией «реагировать как только раздражитель равен или превосходит заданное значение». Содержание памяти этого блока сопоставляется с приходящим раздражителем, и вырабатывается сигнал разницы, который используется для управления произвольной двигательной реакции (6).

В блоке (8) определяется величина, обратная сигналу разности, выработанного в блоке (7), которая используется для регуляции ориентировочного рефлекса (5).

Таким образом, условная реакция «определяется» заданным эталоном и сигналом тождества. Сюда относится, в частности, появление условного рефлекса на время, не предусмотренное речевой инструкцией.

Ориентировочная реакция определяется сигналом «новизны», энергетическим влиянием и связана с трудностью отнесения сигнала к заданному эталону. В условиях генерализованного угашения ориентировочных реакций основное значение принадлежит именно трудности сравнения сигнала с заданным эталоном.

С этой точки зрения становится ясным, что усиление ориентировочной реакции в области порога, является частным случаем влияния заданного эталона.

Многократное применение тест-стимулов разной интенсивности приводит к формированию обобщенной по всем интенсивностям нервной модели стимула и угасанию ориентировочных реакций на все эти раздражители.

Влияние заданного эталона обнаруживается усилением ориентировочных реакций на стимулы, близкие заданному эталону. Это связано, видимо, с возникновением сигнала, пропорционального трудности отнесения сигнала эталону. Избирательная двигательная условная реакция на фоне обобщенной нервной модели стимула определяется следом заданного эталона.

Длительное удержание заданного эталона в памяти

Заданный эталон, устойчиво сохраняясь в памяти, определяет в течение двухчасового опыта реакции на применяемые стимулы. При этом наносимые сигналы не взаимодействуют со следом эталона и не разрушают его. Встает вопрос о том, в какой степени заданный эталон может удерживаться в памяти в течение более продолжительного времени. С этой целью Н. Н. Корж были поставлены специальные опыты, в которых степень сохранности следа заданного эталона проверялась через разные сроки.

Испытуемым однократно предъявлялся тон 500 гц - 20 дб над порогом слышимости. В инструкции указывалось, что только в ответ на данную интенсивность испытуемый должен сжимать пальцы в кулак в течение всего времени действия звука. Если в описан-

ных выше опытах реакции должны были осуществиться на все стимулы, превосходящие заданный эталон, то в данном опыте они ограничивались совпадением с заданным эталоном.

В опытах предъявлялись звуки в диапазоне 30 дб через каждые 5 дб — всего 7 уровней интенсивности. Каждый стимул наносился 10 раз. В ходе опыта реакции испытуемого не корректировались, и он не получал никакой дополнительной информации относительно правильности реакций.

В опытах использовалась непрерывная комплексная регистрация ЭЭГ, ЭМГ и КГР. При обработке протокола опыта он разбивался на такты, равные 5 сек, и проводился подсчет вероятностей попаданий и ложных тревог по показателям ЭЭГ и ЭМГ. Кроме того, определялся латентный период реакций и время последствия. Опыт с каждым из пяти испытуемых повторялся через 1, 3 и 7, 15, 30 и 45 дней. Для оценки сохранения в памяти заданного эталона служила вероятность попаданий ЭМГ, подсчитанная для каждого из использованных в опыте уровней интенсивности. В опыте, который непосредственно следует за инструкцией, реакции возникают в широком диапазоне интенсивностей, однако так, что максимальная вероятность попаданий приходится на интенсивность, равную заданному эталону, и интенсивность, сдвинутую относительно него на 15 дб. На графике зависимости вероятности реакций от интенсивности раздражителя обнаруживается два пика, соответствующие разным значениям интенсивности.

При повторении опыта на другой день обнаружилось, что несмотря на отсутствие подкрепления или оценки правильности реакций произошло возрастание селективности ответов. Это выразилось в том, что диапазон интенсивностей, в котором обнаруживались ЭМГ, сузился до 15 дб, а вероятность ответов в области максимумов возросла. Таким образом, однократно экспонированный сигнал не только определяет реакции в опыте сразу же после экспозиции, но, сохраняясь в памяти, увеличивает степень своего избирательного действия со временем. Это выражается в том, что реакции концентрируются в более узкой зоне раздражителей. Такого улучшения функции следа можно рассматривать как эффект реминисценции. Если эффект заданного эталона был в высокой степени селективным в отношении ЭМГ, то угасание реакции ЭЭГ и КГР распространялось на все применяемые интенсивности. При этом в области сигналов, близких к заданному эталону, реакции ЭЭГ и КГР были более сильными и сохранялись дольше. Таким образом, если нервная модель стимула как следовой эффект характеризует всю совокупность повторяющихся сигналов, то заданный эталон обладает устойчиво сохраняющимся селективным действием независимо от наносимых тест-стимулов.

Опыт, проведенный спустя 4 дня после первой экспозиции заданного эталона, показал, что зона разброса суживается до 10 дб. При этом вероятность попаданий реакций ЭМГ на эталон сни-

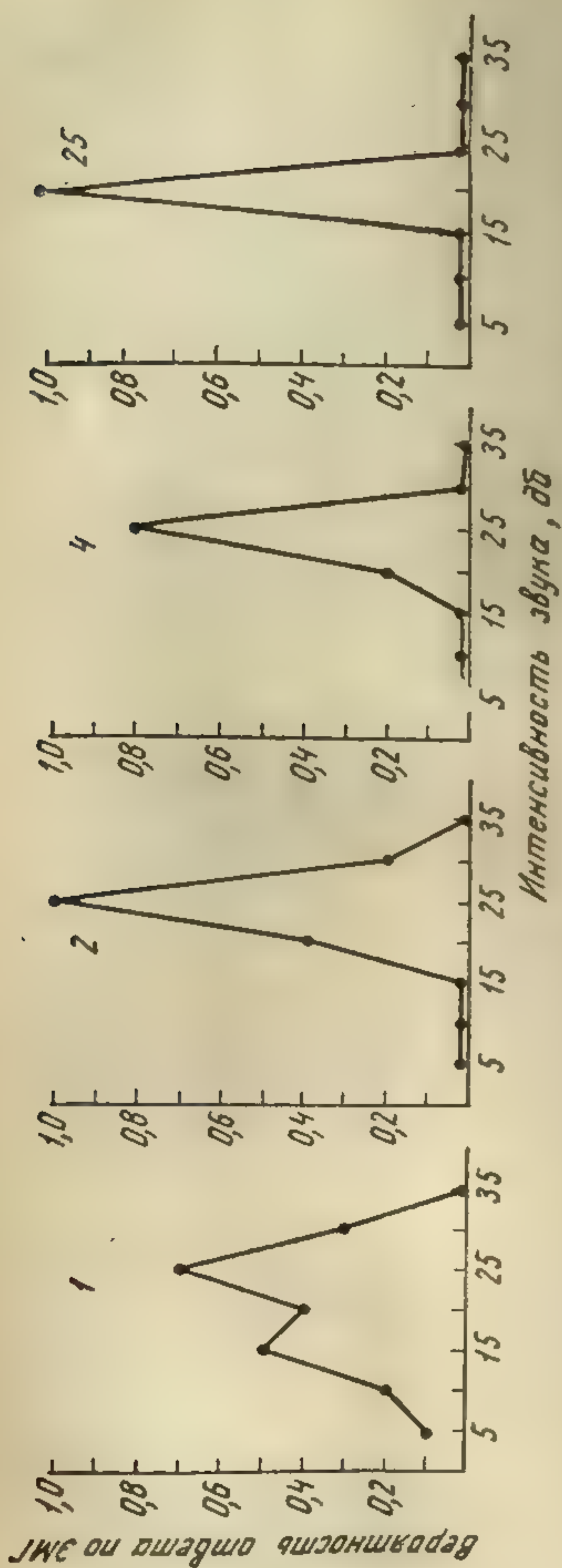


Рис. 20. Изменение следа заданного эталона со временем. По оси абсцисс — интенсивность звука в дБ над порогом слышимости; по оси ординат — вероятность попадания по ЭМГ; а — 1-й опыт сразу же после введения эталона; б — 2-й опыт на второй день; в — 3-й опыт на 4-й день; г — 4-й опыт на 25-й день

жается. Реакции ЭЭГ и КГР сохраняются лишь в зоне эталона. Опыт, проведенный через 25 дней, показал, что реакции ЭМГ возникают только на эталоне. Соседние интенсивности, отличающиеся на 5 дБ, реакций не вызывают. Реакции ЭЭГ и КГР угасают на все стимулы, кроме близких к эталону.

На рис. 20 представлено изменение вероятностей смещения стимулов разной интенсивности с заданным эталоном, который был равен 20 дБ.

Подсчитывалась вероятность того, что каждая данная интенсивность признавалась равной эталону. Видно, что со временем избирательность такого отождествления растет, хотя никакой дополнительной информации испытуемый не получает.

Аналогичные результаты наблюдаются и у других испытуемых. То, что в первых опытах реакции возникают не только на одну интенсивность эталона, а с разной вероятностью появляются на соседние сигналы, можно рассматривать либо как флуктуацию следа, либо как колебания в механизме сравнения следа с приходящими сигналами.

Подтверждением того, что со временем дифференцировка улучшается, служит увеличение латентных периодов ЭМГ: при широкой генерализации реакций в первом опыте латентные периоды

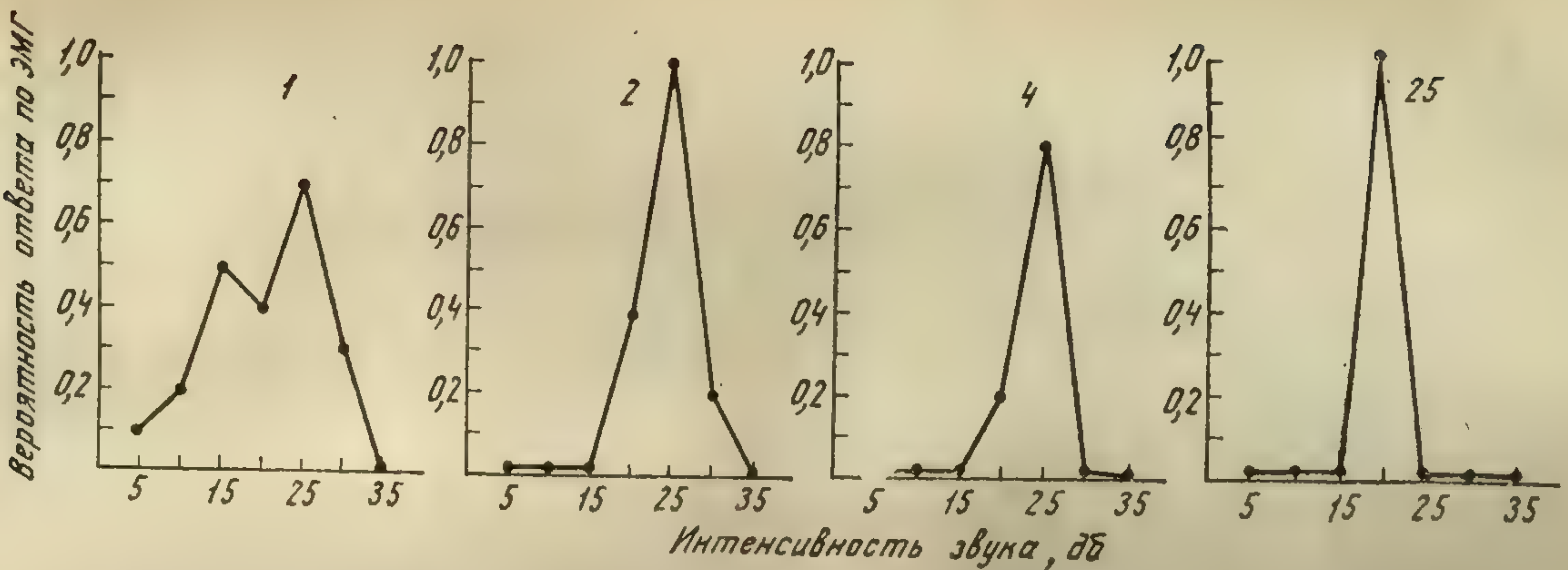


Рис. 20. Изменение следа заданного эталона со временем. По оси абсцисс — интенсивность звука в дБ над порогом слышимости; по оси ординат — вероятность попаданий по ЭМГ; а — 1-й опыт сразу же после введения эталона; б — 2-й опыт на второй день; в — 3-й опыт на 4-й день; г — 4-й опыт на 25-й день

жаются. Реакции ЭЭГ и КГР сохраняются лишь в зоне эталона. Опыт, проведенный через 25 дней, показал, что реакции ЭМГ возникают только на эталоне. Соседние интенсивности, отличающиеся на 5 дБ, реакций не вызывают. Реакции ЭЭГ и КГР угасают на все стимулы, кроме близких к эталону.

На рис. 20 представлено изменение вероятностей смешения стимулов разной интенсивности с заданным эталоном, который был равен 20 дБ.

Подсчитывалась вероятность того, что каждая данная интенсивность признавалась равной эталону. Видно, что со временем избирательность того кого отождествления растет, хотя никакой дополнительной информации испытуемый не получает.

Аналогичные результаты наблюдаются и у других испытуемых. То, что в первых опытах реакции возникают не только на одну интенсивность эталона, а с разной вероятностью появляются на соседние сигналы, можно рассматривать либо как флуктуацию следа, либо как колебания в механизме сравнения следа с подходящими сигналами.

Подтверждением того, что со временем дифференцировка улучшается, служит увеличение латентных периодов ЭМГ: при широкой генерализации реакций в первом опыте латентные периоды

Повышение ФЛГ в упражнении. Видно, что в упражнении эффект угасания реакции и тот же стимул.

Однако в опыте повторение тренировок и проверки того, что не разлучены, представляется, что опытные и записанные интенсивности были реактивированы с эталоном.

Оказалось, избирательно, что, когда тестовый эталон генерализации не является не результатом.

Однако и в этом звене теста, первая половина, вторая половина при этом.

В обоих случаях, длительности представления

Результаты 1. Эффекты сохранения информации

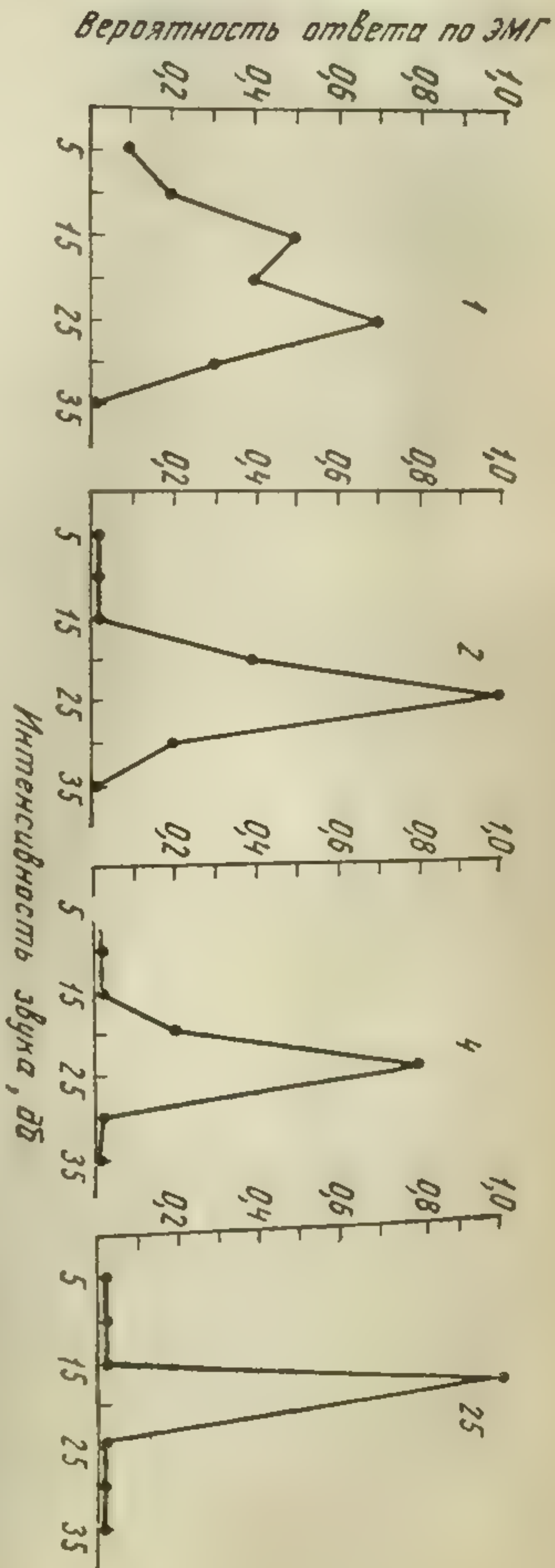


Рис. 20. Изменение следа заданного эталона со временем. По оси абсцисс — интенсивность звука в дБ над порогом слышимости; по оси ординат — вероятность попаданий по ЭМГ; а — 1-й опыт сразу же после введения эталона; б — 2-й опыт на второй день; в — 3-й опыт на 4-й день; 2 — 4-й опыт на 25-й день

Опыт латентные периоды при реакции в первом латентных периодов ЭМГ: ся, служит увеличение ференцировка улучшает. то, что со временем диф-

Подтверждением то- приходящими сигналами. ме сравнения следа с как колебания в механиз- флуктуацию следа, либо расматривать, либо как соседние сигналы, можно ятностью появляясь на эталона, а с разной веро- ко на одну интенсивность акции возникают не толь- что в первых опытах ре- других испытываемых. То, таты наблюдаются и у Аналогичные резуль-

получает. информации испытываемый не хотя никакой логической кото отождествления раст. времени избирательность та- равной эталону. Видно, что со интенсивность признавалась ность того, что каждая данная подсчитывалась вероят- который был равен 20 дБ.

На рис. 20 представле- шения стимулов разной интен- изменение вероятностей сме-

к эталону.

стимулы, кроме близких и КТР утасают на все вызывают. Реакции ЭЭГ ся на 5 дБ, реакции не тенсивности, отличающиеся на эталоне. Соседние ин- ЭМГ возникают только, что реакции показав, что реакции веденный через 25 дней, зоне эталона. Опыт, про- КТР сохраняются лишь в жается. Реакции ЭЭГ и

меньше, чем в последнем опыте, когда реакции возникают с точностью до 5 дБ лишь на стимулы, равные по интенсивности эталону.

Повышение селективности со временем, представляя собой эффект выработки дифференцировки без подкрепления (Н. П. Пармонова, 1963), означает, что след раздражителя удерживается стабильно. Флуктуации, более сильно выраженные в первом опыте, видимо, характеризуют не след заданного эталона, а его функции в управлении двигательными реакциями. Опыт позволяет разделить эффект нервной модели стимула в виде генерализованного угашения реакций на все использованные в опыте интенсивности и тот вклад, который вносит заданный эталон в ориентировочную реакцию, вызывая реакции на раздражители, близкие эталону.

Однако в описанной форме опыта имело место многократное повторение раздражителей. Поэтому не исключена возможность тренировки использования следа в осуществлении реакции. С целью проверки того, что след, созданный однократной экспозицией эталона не разрушается со временем и в том случае, когда никаких предъявлений сигналов не производится, были поставлены специальные опыты. Испытуемый получал инструкцию внимательно слушать и запоминать сигнал. Затем предъявлялся эталон фиксированной интенсивности, после чего опыт прекращался и возобновлялся только через одну-две недели и месяц. Испытуемый должен был реагировать только тогда, когда предъявляемый сигнал совпадал с эталоном, заданным в исходном опыте.

Оказалось, что испытуемые после перерыва отвечают более избирательно, с меньшей генерализацией реакций, чем в том случае, когда тест-стимулы наносились сразу же вслед за предъявлением эталона в исходном опыте. Это означает, что сужение зоны генерализации связано не с тренировкой моторных реакций, является не результатом повторения тест-стимулов, а возникает со временем.

Однако и в этом случае требует уточнения вопрос: в каком именно звене происходит улучшение? Можно высказать две гипотезы: первая предполагает возрастание «контрастности» самого следа, вторая исходит из того, что совершенствуется механизм сравнения приходящих сигналов со следом, оставленным экспозицией эталона.

В обоих случаях остается справедливым утверждение о возможности длительного удержания следа после однократного предъявления сигнала.

Заключение

Результаты опытов позволяют выделить три основные типа следовых эффектов.

1. Сохранение повышенной возбудимости в течение 15—30 сек после окончания действия предыдущего стимула. При повторении

сигналов с меньшими интервалами следовые эффекты суммируются, приводя к сокращению латентных периодов, повышению надежности обнаружения сигналов и снижению вариативности параметров ориентировочных и условных двигательных реакций.

2. Сохранение на длительный срок следа наносимого раздражителя в виде нервной модели, обеспечивающей избирательное подавление ориентировочных реакций и избирательное усиление условных реакций; одним из параметров, фиксируемых нервной моделью стимула, является временная последовательность сигналов.

Это угасание ориентировочных реакций при формировании нервной модели стимула происходит на фоне повышения возбудимости, возникающей при повторении стимула.

3. Запечатление после однократного предъявления «заданного эталона», удерживаемого в памяти несмотря на возможность интерференции со стороны тест-стимулов, используемых в опыте.

След «заданного эталона», стабильно определяющий реакции на сигнал, не совпадает с процессом формирования нервной модели стимула, которая вырабатывается в отношении всех используемых в опыте тест-стимулов.

Если следовые эффекты в виде повышения возбудимости быстро исчезали со временем и не обнаруживали эффекта накопления от одного опытного дня к другому, то следовой эффект в виде угасания, хотя и легко устранялся побочными раздражителями и ослабевал при перерыве в опытах, тем не менее обнаруживал эффект накопления от одного опытного дня к другому.

След «заданного эталона», фиксируясь после однократного применения без повторения сигнала, сохранялся неделями, определяя двигательные реакции испытуемого и косвенно влияя на ориентировочные реакции. Эффект запечатления, возникающий после однократного предъявления эталона, обладает чертами устойчивой образной памяти, подробно исследованной И. С. Бериташвили (1968).

Следовой эффект в виде повышения возбудимости включает активацию анализатора и звено передачи сигналов от анализатора к центрам исполнения реакций.

Формирование нервной модели стимула, создающее избирательное проведение возбуждения в дуге двигательного условного рефлекса и подавление проведения в дуге ориентировочного рефлекса, является центральным эффектом, лежащим выше уровня первичной рецепции сигнала. Наиболее вероятным местом формирования нервной модели стимула является кора больших полушарий. Однако для того чтобы окончательно разделить участие неокортекса, архипалеокортекса, неспецифического таламуса и ретикулярной системы среднего мозга, требуются дополнительные исследования. Вопрос о локализации следа «заданного эталона», видимо, связанного с высшими корковыми функциями, также требует специального исследования.

След «заданного эталона», являясь самостоятельным эффектом, может комбинироваться со следом, образующимся по типу «нервной модели стимула» и изменениями возбудимости.

Специального внимания заслуживает вопрос о влиянии вероятности появления сигнала на осуществление двигательных и ориентировочных реакций.

Изменение вероятности подачи сигнала влияет на два совершенно разных механизма. Во-первых, при этом изменяется средний интервал между стимулами, что приводит к изменению возбудимости и влияет на параметры условных и ориентировочных реакций. Во-вторых, при повторении сигналов с постоянными интервалами формируется условный рефлекс на время. При разной вероятности подачи сигнала вырабатывается целая система таких рефлексов в соответствии с интервалами, используемыми в опыте. С этой точки зрения приспособление к вероятностной структуре сигнала происходит в той степени, в какой она содержит детерминированные компоненты. Эти приспособления не всегда будут отвечать данным конкретной ситуации, и эффективность приспособления можно характеризовать лишь вероятностным образом.

Часть II

ИССЛЕДОВАНИЕ ПАМЯТИ НА УРОВНЕ ОТДЕЛЬНОГО НЕЙРОНА МЕТОДОМ ЭКСТРАКЛЕТОЧНОЙ РЕГИСТРАЦИИ

ДИНАМИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ НЕЙРОНОВ

Типы следовых процессов и методы их исследования

Исследование «нервной модели стимула» методом угашивания ориентировочной реакции привело к выводу, что нервная система выделяет и фиксирует как элементарные признаки (положение, интенсивность, цвет объекта), так и сложные (интервал между стимулами, направление изменения высоты тона, последовательность в нанесении раздражений разной модальности). Простые и сложные признаки выступают в качестве отдельных элементов. Чем больше число измененных признаков тест-стимула, тем больше величина и продолжительность ориентировочной реакции.

Выделение нервной системой признаков в виде отдельных «элементов» осуществляется нейронными сетями, включающими нейроны с возбуждающими и тормозящими синапсами.

Если относительно выделения признаков сигнала нейронными сетями имеется уже большое количество данных (В. Д. Глезер, 1966), то следовые эффекты на уровне отдельного нейрона исследованы еще мало. Первой характеристикой следового эффекта служит переходный процесс, вызванный действием на вход нейронной сети кратковременного импульса. Однако временем переходного процесса память не исчерпывается.

Используя интервалы между сигналами, большие, чем время переходного процесса, можно исследовать изменение реакции по мере повторения раздражения. Если нейроны при этих условиях раздражения не изменяют своей реакции, то можно заключить, что они не обладают эффектами, обусловленными изменениями параметров и структуры нейронной сети. Если же реакции нейрона подвергаются модификации в ходе повторения стимула, то можно заключить, что либо сам нейрон, либо элементы нейронной сети, в которую он включен, обладают способностью изменять свои параметры или структуру. Если же, наконец, нейрон при строго периодическом повторении будет реагировать с опережением или спонтанно генерировать при пропуске сигнала реакцию, то можно сделать вывод о том, что такой нейрон либо сам обла-

дает памятью в форме репродукции следа, либо стоит в цепи, обладающей такой функцией.

При изучении реакции на уровне отдельного нейрона следует иметь в виду, что термин «отдельный нейрон» относится к условиям микроэлектродного отведения. Реально работа изучаемого нейрона определяется совокупностью нейронов, образующих нейронную сеть. Поскольку разные нейроны занимают разное место в нейронной сети, их реакции будут существенно различны даже при полной идентичности их внутренних свойств. Можно думать, что в реакциях изучаемого нейрона отражается сложное взаимодействие свойств нейронной сети и специфических особенностей данного нейрона (Е. Н. Соколов, 1967).

При классификации следовых процессов следует учитывать их зависимость от отсчета времени и возможности воспроизведения по сигналам, поступающим от других рецепторов.

Первый критерий позволяет выделить следовые эффекты: 1) не связанные с отсчетом времени последствия раздражителя, 2) связанные с отсчетом времени.

Первая группа включает:

а) следовой эффект в виде переходного процесса, время которого определяется возвращением спайковой активности к исходному уровню. В ряде случаев спонтанная ритмика у нейрона отсутствует, поэтому время возвращения к исходному состоянию непосредственно обнаружить не удастся. В этом случае использование парных раздражений позволяет косвенно исследовать все фазы переходного процесса;

б) следовые эффекты в виде изменения свойств переходного процесса: длительности, величины, латентного периода, конфигурации. Наконец, важным показателем следовых эффектов могут быть вариативность реакции и, в частности, ее латентного периода, а также отношение сигнал—шум.

Вторая группа следов включает эффекты, связанные с отметкой момента действия стимула. Сюда относятся: а) угасание реакций, избирательное в отношении момента раздражения, б) специфическое в отношении интервала между раздражениями усиление или появление реакции. В данном случае речь идет о нейронном или появлении реакции. В данном случае речь идет о нейронном уровне условного рефлекса на время: тормозного или возбуждающего.

Используя получение информации от других анализаторов как критерий разделения следовых процессов, следует рассмотреть динамические свойства разных типов конвергенции сигналов на одном нейроне.

Общая программа опытов по изучению памяти на уровне отдельного нейрона включает:

1. Выяснение особенностей фоновой активности.
2. Определение переходного процесса с использованием одиночных и парных раздражителей.
3. Анализ свойств переходного процесса при многократном

нанесении раздражителя с интервалами, большими, чем время переходного процесса, с целью изучения:

- а) изменения реакций при повторении раздражителя,
- б) появления спонтанных реакций, аналогичных реакциям, вызванным стимулом,
- в) возникновение реакций, опережающих действие сигнала, подаваемого с регулярными интервалами.

4. Разделение механизмов отсчета времени и изменений возбудимости путем подачи сигналов, разделенных случайными интервалами.

5. Определение, в случае, если реакции нейронов обнаруживают эффект угасания, конфигурации «нервной модели стимула» на уровне отдельного нейрона.

6. Исследование ассоциативной памяти, когда под влиянием сочетаний раздражителей разной модальности, один раздражитель вызывает у нейрона реакцию, характерную для другого раздражителя.

Выбор структур, подвергнутых систематическому изучению по описанной выше программе, определялся необходимостью проследить прохождение сигнала от афферентных нейронов к исполнительным, эфферентным нейронам при участии специфических и неспецифических систем мозга.

В качестве структур, связанных преимущественно с восприятием раздражителя, был выбран зрительный анализатор: переднее двухолмие, наружное коленчатое тело, зрительная кора. Неспецифическое возбуждение прослеживалось на нейронах ретикулярной формации среднего мозга, таламуса и гиппокампа.

Большинство опытов проводилось на неанестезированных кроликах. Подготовка к опыту состояла в операции, во время которой в зависимости от координат изучаемой структуры мозга, делалось трепанационное отверстие в кости черепа диаметром 5 мм. Твердая мозговая оболочка удалялась и поверхность мозга заливалась теплым агар-агаром, который, застывая, препятствовал пульсации и высыханию мозга. Над трепанационным отверстием с помощью цемента укреплялось основание для микроманипулятора. В промежутках между опытами отверстие закрывалось крышкой. После операции кролику вводилось 100 000 единиц пенициллина. Индифферентный электрод вживлялся в лобную кость. В ряде случаев дополнительно вживлялись биполярные нихромовые электроды с межэлектродным расстоянием 1 мм и сопротивлением 3—5 мом, которые использовались для отведения вызванных потенциалов и электрического раздражения мозга.

Опыты начинались через 1—2 дня после предварительной операции и проводились в течение 7—15 дней. Кролик фиксировался в станке так, что источник света находился на расстоянии 30 см от контралатерального глаза. Зрачок расширялся атропином. Ипсилатеральный глаз на время опыта закрывался. В опыте использовались электролитически заточенные вольфрамовые микро-

электроды с диаметром кончика 1—2 мк, сопротивлением 6—10 мом. Погружение микроэлектрода осуществлялось с помощью дистанционного управления. Критерием достижения микроэлектродом нервной клетки было выделение спайков постоянной амплитуды. С микроэлектрода сигнал поступал на катодный повторитель и усилитель биопотенциалов, после чего разделялся по двум каналам; фокальный медленный потенциал выделялся полосовым фильтром 2,5—100 гц, спайковые — фильтром 300—10 000 гц; электрическая активность нейронов регистрировалась при помощи рекордины «Нихон коден» с экрана двухлучевого осциллографа. Параллельно запись спайковой активности и отметок раздражителя велась на двухканальном магнитофоне «Яуза-10».

В случае регистрации одним и тем же микроэлектродом спайковой активности и медленного фокального потенциала следует учитывать, что микроэлектрод регистрирует напряжение, пропорциональное плотности тока в точке отведения. В связи с этим амплитуда спайков меняется в зависимости от удаления микроэлектрода от клетки. Когда микроэлектрод продвигается рядом с нейроном, можно, измеряя амплитуду спайка одного нейрона, построить «электрический профиль нейрона», на котором выделяется плато и круто спадающие ветви. Величина плато близко совпадает с размером клетки. Что касается медленного потенциала, то он является алгебраической суммой постсинаптических потенциалов. Локусы генерации ВПСП и ТПСР могут быть удалены от тела нейрона, находясь на дендритах или аксоне. В силу сложной геометрии расположения отдельных источников в данной точке мозга, регистрируемый фокальный потенциал не совпадает с суммой ВПСП и ТПСР, которые являются входом для данного нейрона.

Положение микроэлектрода в последней «проходке» маркировалось путем пропускания тока силой 40 мка в течение 90 сек. Размер метки в виде электролитического разрушения ткани составлял 100—150 мк. После фиксации мозга в 10-процентном формалине делались срезы 90—120 мк, по фотографиям, с которых определялось положение микроэлектрода (С. Ф. Гузман, В. М. Алкарац, С. А. Фернандес, 1958).

Выбор раздражителя и обработка полученных данных

Поскольку основной задачей работы было изучение следовых эффектов нейронных сетей, то предварительный подбор специфического раздражителя, наиболее эффективно действующего в отношении данного нейрона, не производился. В опытах использовался раздражитель, адресованный к возможно большему числу нейронов зрительной системы — освещение всей сетчатки.

Даже если нейрон, получая возбуждающие и тормозящие ПСП, не отвечает на длающийся раздражитель, действие вспышки может вызвать короткую реакцию потому, что процессы возбуждения и

торможения несколько смещены во времени. Выбор вспышки как универсального раздражителя нейронов зрительной системы основан по существу на тех же предпосылках, что и выбор звукового щелчка при опробовании нейронов слуховой системы. Действительно, щелчок, обладая широким спектром сосредоточенных во времени колебаний, может вызвать реакции в разных нейронах, избирательно реагирующих на определенную частоту звуковых колебаний (Н. Кианг, 1966).

Вспышка также вызывает ответ в самых разных по индивидуальным свойствам нейронах.

Выбор минимального (40 мсек) времени действия раздражителя имел и то положительное значение, что позволил возможно более полно исключить периферическую адаптацию.

Исследовались четыре уровня интенсивности: 1,25; 3,12; 5,2; 7,8 лм·сек. Интервал между раздражителями 2—3 сек превосходил обычное время переходного процесса большинства исследуемых нейронов.

Для косвенной оценки времени переходного процесса использовались парные вспышки с интервалом от 5 до 380 мсек и световые мелькания от 0,5 до 80/сек. Аналогичные требования соблюдались при выборе акустических сигналов. В ряде опытов использовались также электрические раздражители — прямоугольные импульсы длительностью 0,01—0,05 мсек при напряжении 0,5—25 в, подаваемые через вживленные электроды.

Основной серией опытов было многократное применение светового или звукового раздражителя (1—2 часа непрерывной стимуляции).

Рассмотрим обработку экспериментальных данных основной серии опытов, связанных с многократным применением раздражителя.

Для оценки реакции нейрона весь интервал между стимулами разбивался на такты в зависимости от типа нейрона по 3—5—20—50 или 100 мсек и подсчитывалось количество спайков, попавших в каждый такт. Реакции нейрона на пять—десять или двадцать последовательно нанесенных раздражений объединялись в блок, представленный матрицей, где отдельные столбцы соответствуют номеру такта, следующего за стимулом, а строки — реакциям на последовательно наносимые раздражения. Выписывая суммы числа спайков по строкам и столбцам матрицы, можно судить о:

а) динамике суммарного разряда и разрядов в разные такты по мере повторения раздражителя;

б) вариативности реакции по каждой реакции в целом по всему блоку;

в) усредненной форме ответа нейрона на основе построения постстимульной гистограммы.

Для оценки фона участок спонтанной активности разделялся на интервалы, равные интервалам между стимулами. Каждый ин-

тервал в свою очередь разбивался на такты и проводилась обработка, аналогичная той, которая использовалась при оценке действия раздражителя.

В опытах, где реакции нейронов носили ярко выраженный тонический характер, исследовались гistogramмы распределения межспайковых интервалов в фоне и при действии раздражителя. Обработка негативных пленок с записью активности нейронов и отметок раздражителей производилась при помощи аппарата «Микрофот».

Специальные виды обработки включали построение гistogramм, характеризующих ответы нейрона: при нанесении серии стимулов нарастающей интенсивности; при измерении циклов восстановления с помощью парных раздражителей; при исследовании реакции «перестройки» на высокую частоту раздражения.

СЛЕДОВЫЕ ЭФФЕКТЫ В ВИДЕ ИЗМЕНЕНИЯ РЕАКТИВНОСТИ ЭЛЕМЕНТОВ НЕЙРОННОЙ СЕТИ

Нейроны, не изменяющие своих реакций при многократном применении раздражителя

Исследование нейронов переднего двухолмия, наружного коленчатого тела и зрительной коры, отвечающих на вспышку света, показало, что реакции разных нейронов этих структур обладают разной устойчивостью в отношении многократного применения раздражителя. Это касается формы разряда, общего количества спайков в разряде, латентного периода, продолжительности реакции и дисперсии этих показателей.

Прежде всего следует выделить нейроны, которые не только не обнаруживали признаков выработки рефлексов на время при регулярной подаче раздражителя, но и не изменяли заметным образом свои реакции.

Такие стабильные в отношении световой вспышки нейроны оказались в переднем двухолмии, наружном коленчатом теле, а также в корковой проекции зрительного анализатора.

Устойчивость реакций нейронов при повторении раздражителя означает, что ни данный нейрон, ни включенные перед ним элементы нейронной сети не изменяют своих параметров или структуры связей. Мало того, на данный нейрон не приходят влияния из сетей, обладающих способностью к обучению.

Примером такой группы стабильных или неадаптивных нейронов могут служить подробно изученные Н. В. Дубровинской нейроны переднего двухолмия кролика (12% всех исследованных в этой структуре нейронов), которые отвечают на вспышку света разрядом, состоящим из 7—10 плотных групп спайков общей длительностью 150—200 мсек. Длительность каждой группы составляла 3—20 мсек, с межспайковыми интервалами — 1—2 мсек.

На рис. 21 представлена реакция нейрона переднего двухолмия кролика, состоящая из 7 групп спайков, следующих с межспайковыми интервалами, близкими к 1 мсек. Фокальный потенциал демонстрирует положительно-отрицательный вызванный потенциал.

Появлению каждой пачки импульсов соответствует негативное колебание фокального потенциала. Перерыв между спайками соответствует развитию позитивных компонентов. Следует подчеркнуть, что такое взаимоотношение между спайками и фокальным потенциалом появляется лишь как тенденция. В ряде случаев оно маскируется медленными потенциалами, не имеющими, видимо, прямого отношения к генерации спайков в данном нейроне.

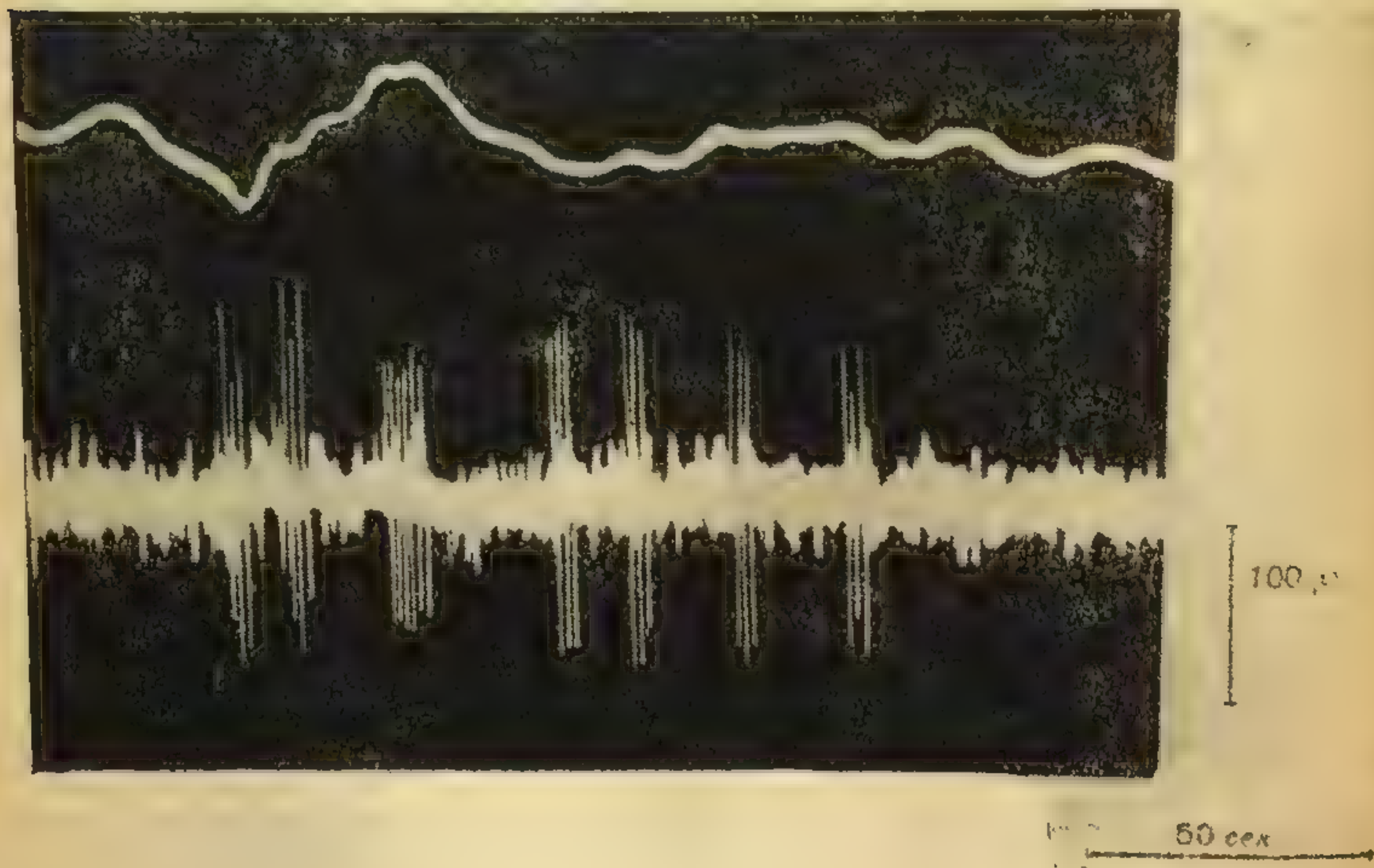


Рис. 21. Ритмический разряд нейрона переднего двухолмия на вспышку света. Стрелкой отмечено действие вспышки: вверх — фокальный потенциал (позитивность вниз); вниз — спайковая активность

Все эти явления можно объяснить, исходя из представлений об алгебраической суммации возбуждающих и тормозящих постсинаптических потенциалов под отводящим микроэлектродом. Поскольку разные нейроны занимают разное место в нейронной сети, обладают разным количеством синаптических контактов и расположены на разном расстоянии от отводящего микроэлектрода, регистрируемый фокальный потенциал не совпадает с суммой ВПСР и ТПСР, генерируемых данным нейроном.

Ясно поэтому, что фокальный потенциал коррелирует со спайковым разрядом лишь в той мере, в какой в этом колебании присутствует суммарный постсинаптический потенциал регистрируемого нейрона.

Наиболее отчетливо связь фокального потенциала со спайковым разрядом следует ожидать там, где сосредоточена группа нейронов, обладающих общими свойствами.

Следует отметить, что с уменьшением размера кончика микроэлектрода, когда отведение спайков от одного нейрона наиболее эффективно, суммарный фокальный потенциал уменьшается и его отведение затрудняется.

Реакция стабильных нейронов переднего двухолмия лишь в слабой степени зависит от интенсивности стимула. С усилением раздражителя несколько сокращается латентный период первого разряда, за счет укорочения фазы предвозбудительного торможения возрастает число групп в ответе, а сам ответ удлиняется. Механизм сокращения латентного периода раскрывает параллельная регистрация спайков и фокального потенциала одним микроэлектродом: с усилением раздражителя имеет место рост вторичной волны деполяризации, сменяющей первичную гиперполяризацию, которая характеризует фазу предвозбудительного торможения. Кроме того, с усилением раздражителя возрастает степень различия между периодами возбуждения и торможения, в результате чего структура ответа на гистограмме делается более определенной, что отражает стабилизацию ответа, в результате которой генерация каждого спайка оказывается возможной на более ограниченном отрезке времени.

Характерной формой сохранения следа возбуждения в этой нейронной сети является «размножение» импульсов, в результате чего спайковый разряд продолжается после того, как действие светового раздражителя уже прекратилось.

Изучение возвращения спайковой активности к исходному уровню фоновой ритмики позволяет получить подтверждение тому, что следовой эффект в данной сети нейронов не превышает 200—300 мсек. Однако нельзя исключить того, что под влиянием вспышки происходит более длительное уменьшение чувствительности рецептора или элементов нейронной сети, не сказывающихся на спайковой фоновой активности изучаемого нейрона. Отсутствие длительных следовых эффектов такого рода доказывается тем, что при действии парных вспышек уже при интервале 180 мсек ритмический разряд почти полностью проявляется. В том случае, когда нейрон не обладает спонтанной ритмикой, метод парных вспышек приобретает еще большее значение, поскольку не исключена возможность того, что следовой эффект не исчерпывается генерацией ритмического разряда, а включает последующую фазу торможения, которая благодаря отсутствию спайков в фоне, не обнаруживается. Опыт показывает, что и в этом случае при интервале между вспышками около 200 мсек разряд на вторую вспышку не отличается от разряда на первую вспышку. Ритмический разряд, являясь основной формой следового эффекта в данной нейронной сети, осложняется скрытым следовым эффектом в виде невозбудимости, обладающим длительностью около 50—75 мсек и состоя-

щим в выпадении ответа на вторую вспышку, поданную с меньшим интервалом.

Говоря о механизме «размножения» спайков, следует иметь в виду, что в данном случае это не реверберация возбуждения по цепочке нейронов, а суммация ряда независимых процессов, обладающих разными задержками. Действительно, отдельные пачки возникают независимо друг от друга. Это доказывается тем, что разные пачки ритмического разряда обладают и разной длительностью следовой невозбудимости. Более поздние пачки обладают большим временем невозбудимости (150 мсек). Поэтому при действии парных вспышек со все более короткими интервалами первыми исчезают поздние компоненты ответа на вторую вспышку. С увеличением интервала проявляются и более поздние компоненты ответа.

То, что разные группы ритмического разряда не только отличаются своими циклами восстановления, но и могут проявляться независимо друг от друга, обнаруживается при нанесении ритмического светового раздражителя, вызывающего частотноспецифическую реакцию нейрона, которая складывается из ряда компонентов. С увеличением частоты раздражения число групп в ритмическом разряде уменьшается за счет выпадения поздних компонентов, поэтому на частоте 10/сек возникают четыре группы, на частоте 25/сек — две группы и на частоте 30/сек — одна группа. Эта группа появляется с одним и тем же латентным периодом 45 мсек, запаздывая, таким образом, в отношении каждой следующей вспышки на 15 мсек. То, что критическая частота отдельных групп ритмического разряда различна, говорит в пользу предположения, согласно которому отдельные группы генерируются независимо друг от друга и, проходя по параллельным каналам, суммируются на исследуемом нейроне. Описанные нейроны сходны с нейронами сетчатки кролика, избирательно реагирующими в отношении скорости движения объекта в поле зрения.

Итак, первая характеристика следового эффекта стабильных нейронов связана с продолжительностью ритмического разряда. Вторая характеристика связана со временем следовой возбудимости.

Поскольку циклы восстановления разных компонентов ответа различны, «память» данного нейрона нельзя характеризовать одним параметром, каждый компонент ответа следует оценивать самостоятельно. Краткость следовых эффектов наиболее высоколабильных компонентов ответа позволяет осуществить реакции при частоте раздражения до 30/сек.

Однако у этих в целом «неадаптивных» нейронов обнаруживается еще один — третий — вид следового эффекта, состоящий в повышении возбудимости в ходе ритмического раздражения. Так, при частоте мельканий 3 и 5 гц, когда конфигурация разряда еще существенно не меняется, латентный период генерации групп (особенно поздних) сокращается. Это можно истолковать как повы-

шение возбудимости, сохраняющееся от действия каждой предыдущей вспышки, что в известной мере эквивалентно усилению раздражителя, где также наблюдается укорочение латентных периодов. Тот факт, что это повышение возбудимости имеет место лишь при частоте 3—5/сек, указывает, что данный следовой эффект также очень короток и почти полностью исчезает спустя 300 мсек.

Стабильные нейроны встречаются и на уровне зрительной коры. Примером может служить нейрон со слабо выраженной фоновой активностью и коротким спайковым разрядом на вспышку, после которой следует слабо выраженное торможение. Длительная стимуляция не приводит ни к изменению конфигурации разряда, ни к выработке условного рефлекса на время, ни к явлениям угасания (А. Багдонас).

Стабильные реакции нейронов наблюдаются также в наружном коленчатом теле, устойчиво отвечающие частотноспецифической реакцией на мелькания частотой 30 гц (Т. Г. Бетелева).

Изучение ответов аксонов ганглиозных клеток сетчатки на уровне хиазмы, предпринятое М. П. Изюмовым, показало высокую стабильность ответов при многократном повторении раздражителя.

Таким образом, на разных уровнях зрительного анализатора можно выделить систему стабильных нейронов, не изменяющих своих реакций под влиянием раздражений и обеспечивающих высокую степень постоянства передачи информации при сохранении условий раздражения.

Исследование ответов нейронов заднего двухолмия (А. Багдонас) на многократно повторяющийся щелчок подтвердило справедливость выделения группы стабильных, неадаптирующихся нейронов, сделанное в отношении аналогичных уровней зрительной системы.

Стабилизация ответа как характеристика перестройки нейронных сетей

Исследование конфигурации ответа при многократном нанесении световых раздражений, следующих с частотой 0,6 гц показало, что у части нейронов переднего двухолмия, обладающих ритмическим разрядом можно обнаружить длительные перестройки, которые в самой общей форме можно характеризовать как стабилизацию ответа. Стабилизация ответа состоит в усилении выраженности отдельных пачек спайков, что достигается углублением тормозных фаз, усилением разрядов и возрастанием постоянства моментов генерации отдельных спайков. В результате число попаданий спайков в определенный такт анализируемой временной последовательности возрастает.

Рис. 22 демонстрирует модификацию постстимульной гистограммы. При 1—10 раздражениях спайки возникают в промежутках между группами. Сами группы растянуты, что указывает на относительно слабую синхронизацию разря-

доз. На 20—30 применении спайки перестают возникать в интервале между группами, сами группы распадаются на отдельные компоненты. Этот эффект удерживается на 50—60 и 80—90 применений вспышки.

Под влиянием раздражения усиливается различие возбуждательных и тормозных фаз ритмического ответа.

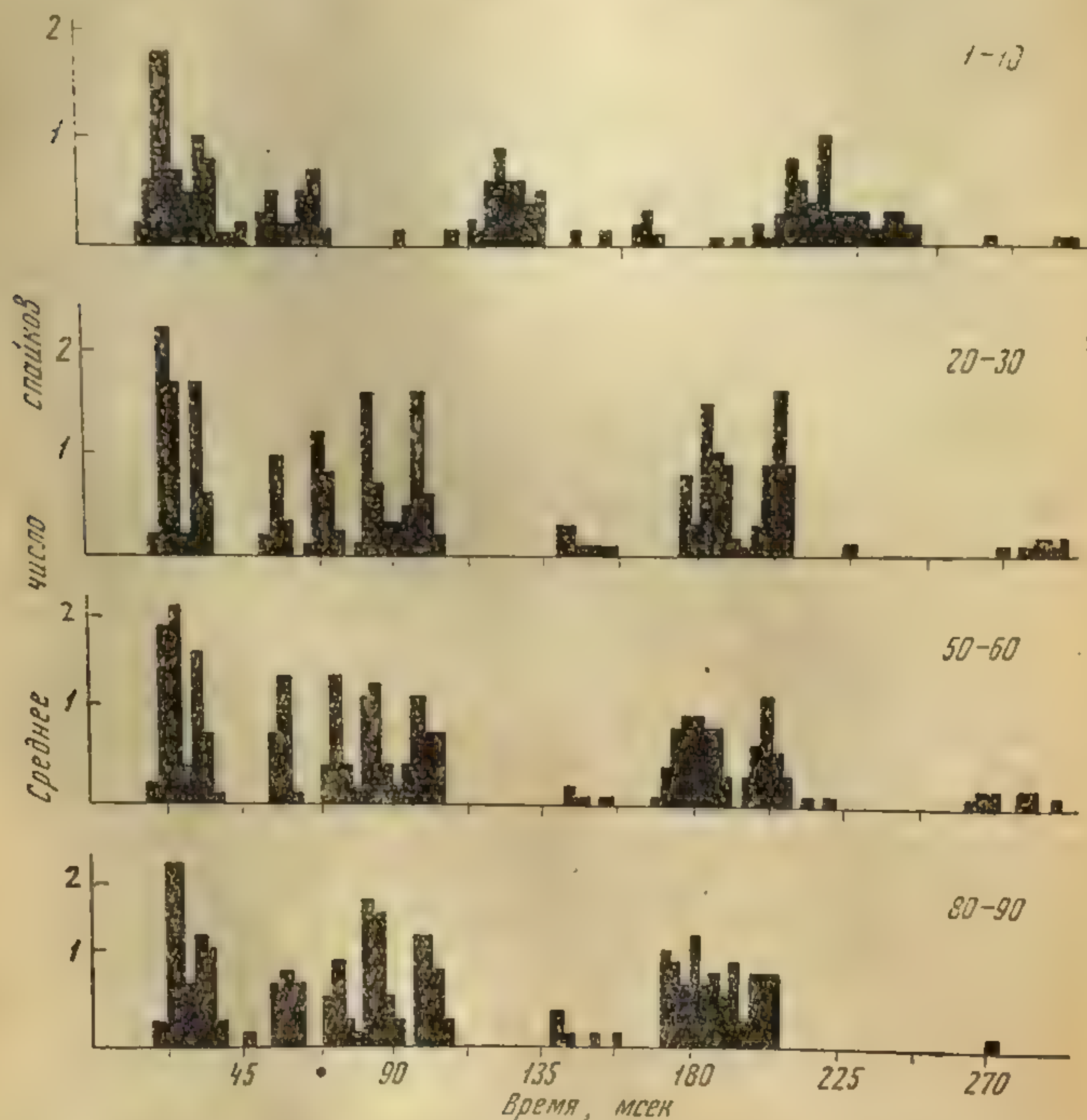


Рис. 22. Стабилизация разряда нейрона переднего двухолмия в ходе повторения стимула. По оси абсцисс — время после действия вспышки в мсек; по оси ординат — среднее число спайков за одно раздражение, попавших в интервал, равный 3 мсек; справа указаны номера применений вспышки

В этой связи следует еще раз вернуться к постстимульной гистограмме как методу анализа спайковой активности.

Амплитуда отдельных составляющих постстимульной гистограммы зависит не только от плотности генерируемых спайков, но и от вариаций возможного момента генерации каждого спайка. При одном и том же общем числе спайков, составляющих реакцию, снижение вариативности момента появления спайка в раз-

ряде может привести к тому, что отдельные пики, составляющие гистограмму, увеличатся, а другие окажутся более низкими. В результате гистограмма приобретает большую степень «структурности».

Возрастание отдельных пиков, составляющих постстимульную гистограмму, возможно даже на фоне снижения общего числа генерируемых в разряде спайков.

Анализ ответов нейронов с ритмическим разрядом показал, что под влиянием многократного раздражения с частотой 0,6 гц вариативность в генерации спайков снижается — ответ стабилизируется.

Следовые эффекты обнаруживаются в том, что под влиянием раздражений происходит подавление фоновой ритмики, в результате чего отношение сигнал—шум, т. е. отношение числа спайков в разряде к числу спайков в постоянном участке фона под действием стимула возрастает. Это возрастание отношения сигнал—шум происходит иногда и при одновременном уменьшении разряда, которое перекрывается уменьшением фона. Другой формой стабилизации реакций является сокращение разброса латентных периодов, определяемых по первому спайку в разряде при сохранении постоянного среднего значения латентного периода.

Эффект стабилизации был обнаружен и в нейронах наружного коленчатого тела. Если вначале спайки раннего разряда могут занимать разное положение в ответе, то по мере нанесения раздражений латентный период первого спайка и группировка спайков в разряде стабилизируется. Важно подчеркнуть, что достигнутая таким образом стабилизация латентного периода заметно не меняется под влиянием экстрараздражителя (Т. Г. Бетелева).

Другой формой стабилизации является углубление различий между максимумами и минимумами постстимульной гистограммы: разряд приобретает более четкую структуру. Эта достигнутая стабилизация также не нарушается после действия ритмического светового раздражителя.

На рис. 23 представлено постепенное усиление различий между фазами возбуждения и торможения на постстимульной гистограмме.

Сначала при 1—10 применении вспышек ответ нейрона состоит из фазы предвозбудительного торможения и последующего возбуждения, прерываемого на 150 мсек слабым торможением. На 41—50 применении вспышки это торможение усиливается. Кроме того, в фазе возбуждения подчеркиваются отдельные пики за счет возрастания и синхронизации тормозных промежутков внутри возбудительной фазы. Ни рефлекса на время, ни эффекта угасания реакции не наблюдается. После действия ритмической световой стимуляции достигнутое разграничение фаз возбуждения и торможения сохраняется.

Изменение конфигурации постстимульной гистограммы не связано с изменением фоновой активности нейрона, как это видно на отрезках, предшествующих нанесению вспышки.

Явление стабилизации наблюдается не только в специфических нейронах зрительной системы, но и нейронах ретикулярной системы таламуса, часть из которых обнаруживает свойства специ-

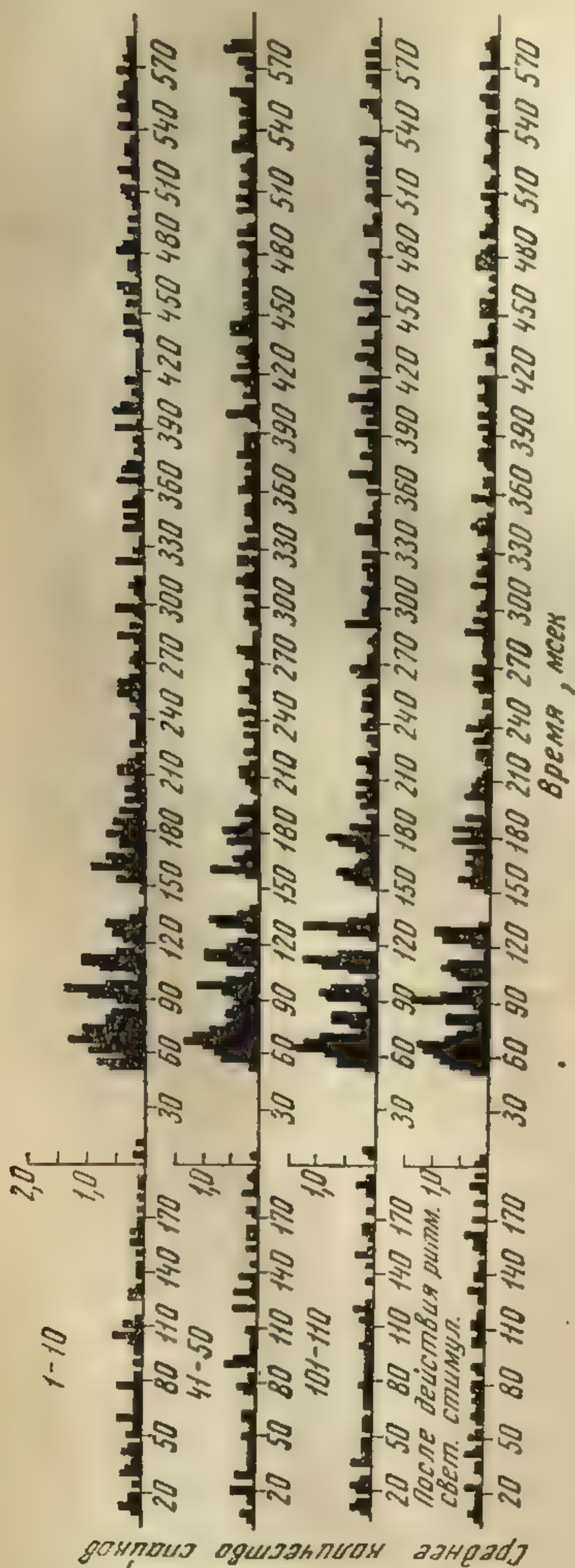


Рис. 23. Стабилизация ответа и подчеркивание конфигурации ответа нейрона наружного коленчатого тела. По оси абсцисс — время до и после действия вспышки; по оси ординат — среднее число спайков, попадающих в такт, равный 3 мсек; слева указаны номера примененных вспышек

фических нейронов. Характерной чертой такой стабилизации является появление на постстимульной гистограмме более четких «выступов» и «провалов». Нейронные реакции при частоте 4—10/сек по мере стимуляции становятся все более четкими.

На рис. 24 представлена стабилизация и усиление реакций нейрона ретикулярной формации таламуса при действии световых и звуковых раздражений. Обращает внимание различие ответов: при действии звука преобладает возбуждение, которое постепенно в ходе раздражения возрастает. При действии света наблюдается тормозно-возбудительная реакция, тормозная фаза которой особенно усиливается по мере раздражения.

Аналогичные явления наблюдаются в нейронах специфического типа, расположенных в ретикулярной формации среднего мозга. Разряд, сначала имевший среднюю продолжительность около 20 мсек, ограничивается по мере повторения вспышки временем, равным всего 7 мсек (Т. И. Тултаева).

Таким образом, эффект стабилизации проявляется в нейронах специфических и неспецифических систем мозга. При этом в самих неспецифических системах можно выделить нейроны со специфическими свойствами реакций.

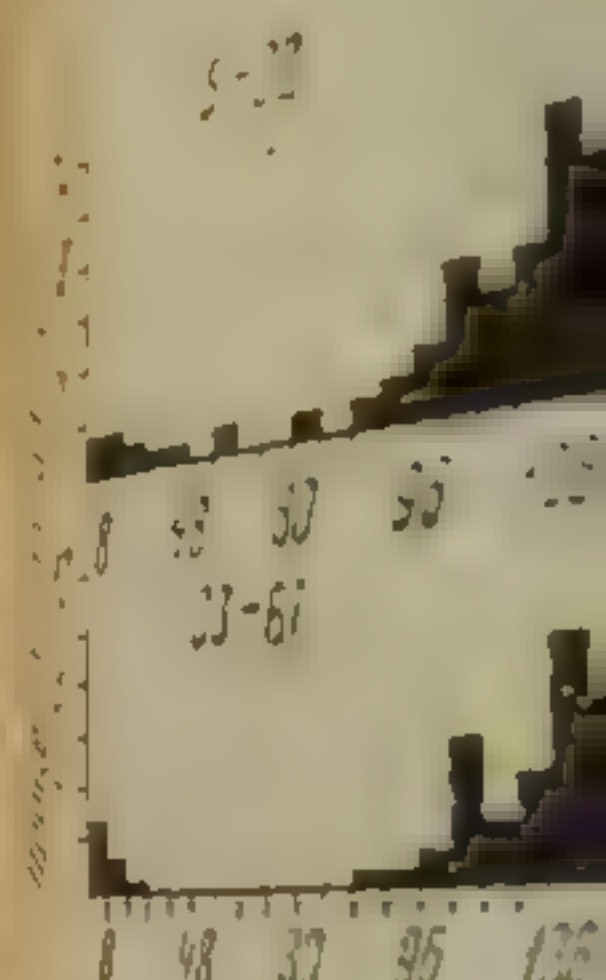


Рис. 24. Стабилизация и усиление реакций нейрона ретикулярной формации таламуса при действии световых и звуковых раздражений. Обращает внимание различие ответов: при действии звука преобладает возбуждение, которое постепенно в ходе раздражения возрастает. При действии света наблюдается тормозно-возбудительная реакция, тормозная фаза которой особенно усиливается по мере раздражения.

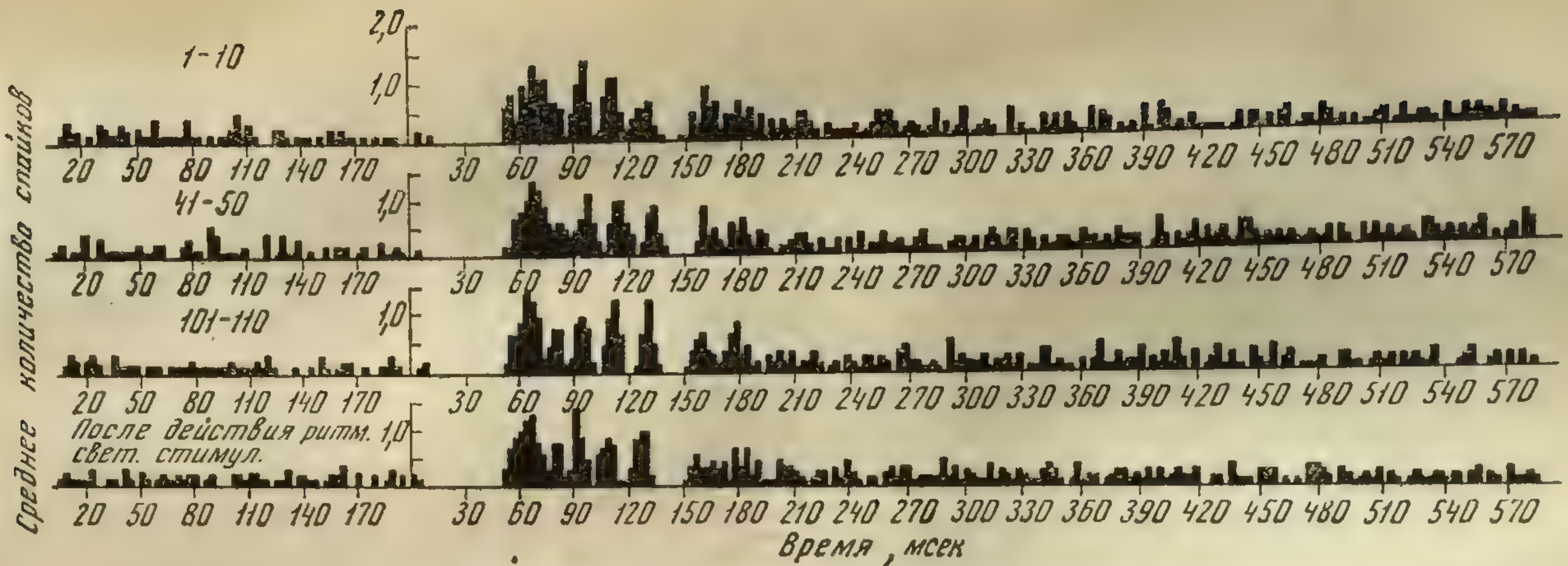


Рис. 23. Стабилизация ответа и подчеркивание конфигурации ответа нейрона паружного коленчатого тела. По оси абсцисс — время до и после действия вспышки; по оси ординат — среднее число спайков, попадающих в такт, равный 3 мсек; слева указаны номера применений вспышки

фических нейронов. Характерной чертой такой стабилизации является появление на постгормульной гистограмме более четких «выступов» и «провалов». Нейронные реакции при частоте 4—10/сек по мере стимуляции становятся все более четкими.

На рис. 24 представлена стабилизация и усиление реакций нейрона ретикулярной формации таламуса при действии световых и звуковых раздражений. Обращает внимание различие ответов: при действии звука преобладает возбуждение, которое постепенно в ходе раздражения возрастает. При действии света наблюдается тормозно-возбудительная реакция, тормозная фаза которой особенно усиливается по мере раздражения.

Аналогичные явления наблюдаются в нейронах специфического типа, расположенных в ретикулярной формации среднего мозга. Разряд, сначала имевший среднюю продолжительность около 20 мсек, ограничивается по мере повторения вспышки временем, равным всего 7 мсек (Т. И. Тулгаева).

Таким образом, эффект стабилизации проявляется в нейронах специфических и неспецифических систем мозга. При этом в самих неспецифических системах можно выделить нейроны со специфическими свойствами реакций.

Рис. 24. Стабилизация ответа — вспышки 4 мсек — время после относительное количество возбуждения



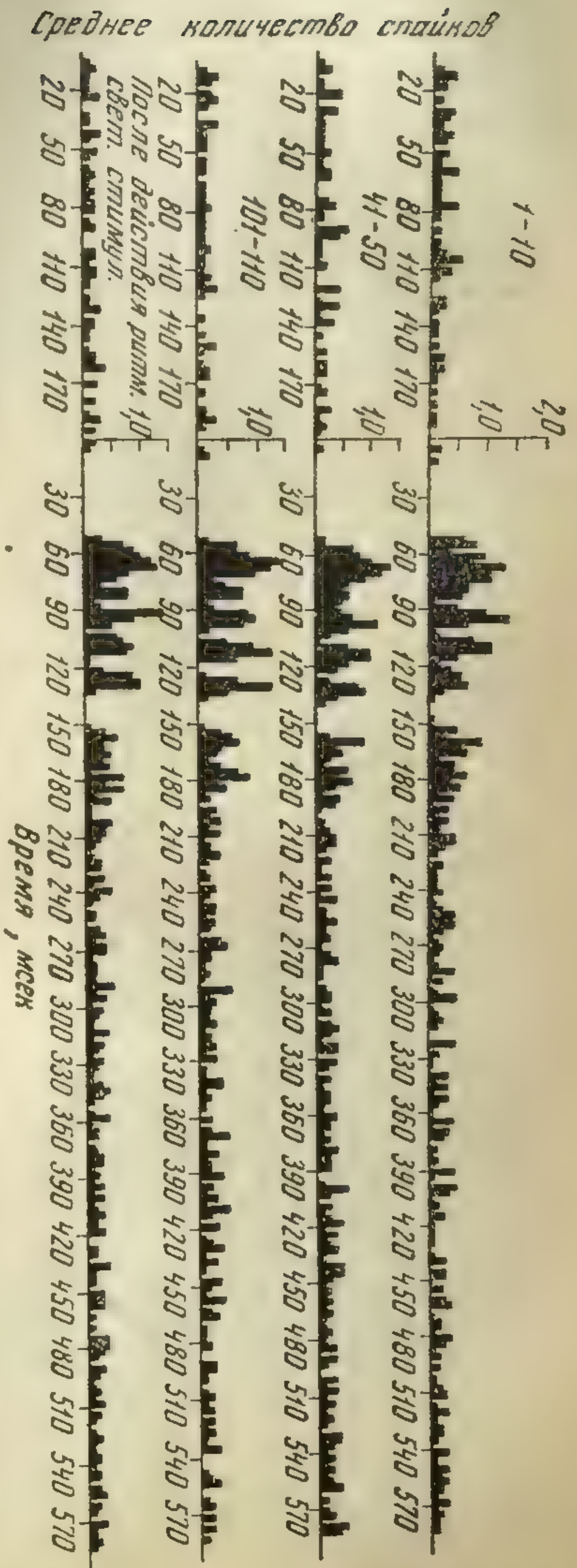


Рис. 23. Стабилизация ответа и подчеркивание конфигурации ответа нейрона наружного колленчатого тела. По оси абсцисс — время до и после действия вспышки; по оси ординат — среднее число спайков, попадающих в такт, равный 3 мсек; слева указаны номера примененных вспышек

Аналогичные явления наблюдаются в нейронах специфического типа, расположенных в ретикулярной формации среднего мозга. Разряд, сначала имевший среднюю продолжительность около 20 мсек, ограничивается по мере повторения вспышки временем, равным всего 7 мсек (Т. И. Тутаева). Таким образом, эффект стабилизации проявляется в нейронах специфических и неспецифических систем мозга. При этом в самих неспецифических системах можно выделить нейроны со специфическими свойствами реакции.

На рис. 24 представлена стабилизация и усиление реакции нейрона ретикулярной формации таламуса при действиях световых и звуковых раздражений. Обращает внимание различие ответов: при действии звука преобладает возбуждение, которое постепенно в ходе раздражения возрастает. При действии света наблюдается тормозно-возбудительная реакция, тормозная фаза которой особенно усиливается по мере раздражения.

Характерной чертой такой стабилизации является появление на постгиперполяризационной гистограмме более четких «выступов». Нейронные реакции при частоте 4-10/сек по мере стимуляции становятся все более четкими.

Более сложной динамикой отличались поздние разряды нейронов наружного коленчатого тела: на первой стадии (10—30 применений раздражителя) они усиливались по числу входящих в них спайков, а на второй стадии поздние компоненты (после 50 применений) в большом числе случаев уменьшались или совсем исчезали. Такая комбинация стабилизации и раннего разряда с ослаблением или усилением позднего разряда указывает на то, что разные компоненты спайкового ответа имеют разное функциональное значение.

Увеличение степени структурной организации реакции наблюдается в ходе ритмического раздражения, в результате чего ней-

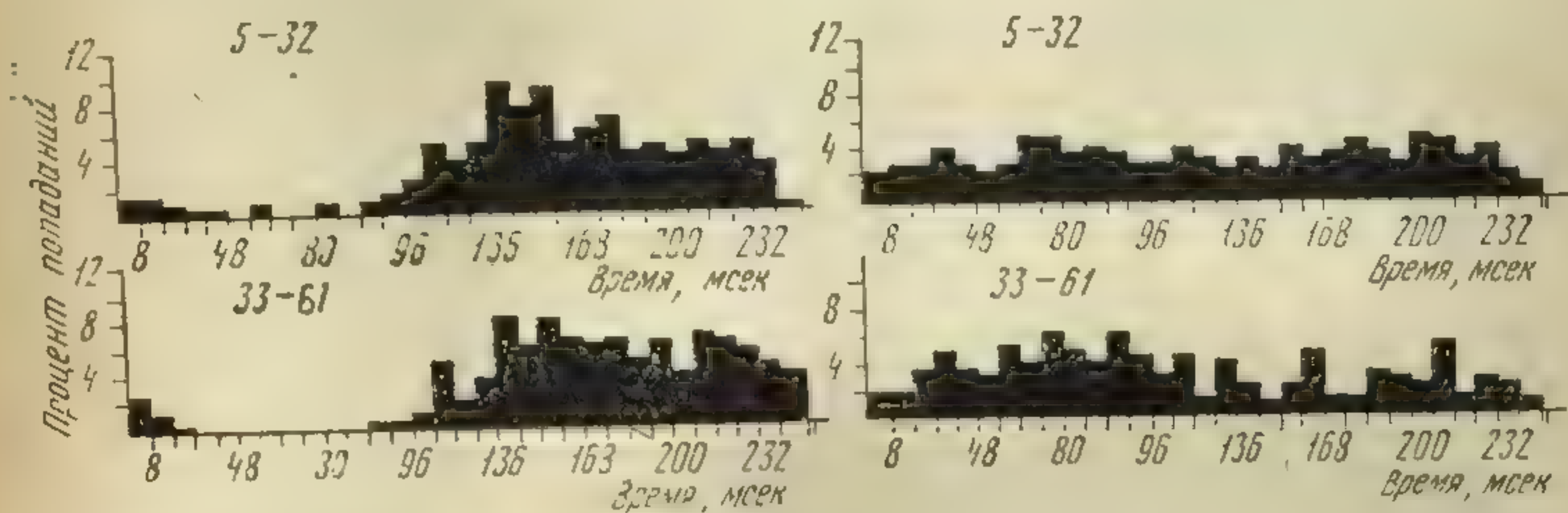


Рис. 24. Стабилизация реакций нейрона таламуса в ходе раздражения. Справа — щелчки 4 сек, слева — световые вспышки 4 сек; по оси абсцисс — время после отдельного раздражения в мсек; по оси ординат — относительное количество спайков, попавших в такт, равный 8 мсек; слева указаны номера применений раздражителя

рон оказывается способным к частотноспецифической реакции на более высокой частоте раздражения, чем это следует из измерения цикла восстановления.

Снижение вариабельности ответа, уменьшение разброса значений латентного периода, числа спайков в разряде и общей продолжительности под влиянием многократных раздражений указывает на то, что афферентная нейронная сеть, воспринимающая сигнал, меняется по своему составу до тех пор, пока в ней не отберутся наиболее эффективные в данных условиях опыта элементы. Можно усмотреть аналогию между таким отбором элементов в афферентной нейронной сети и особенностями изменения поведения животного в «проблемной клетке», где обучение начинается случайными и разными по составу движениями и завершается адекватной данным условиям приспособительной реакцией.

Специально следует подчеркнуть, что в ходе стимуляции усиливались или дополнительно возникали тормозные паузы, указывая на активацию тормозного процесса сложной возбuditельно-тормозной реакции. Это означает, что многократное применение раздражителя приводит к перестройке нейронной сети, связанной с усилением возбуждения в одних и усилением торможения в других

ее элементах. Такая «поляризация» возбуждения и торможения в элементах нейронной сети, приводя к стабилизации параметров ответа, связана с постоянными условиями восприятия сигнала. Этот процесс перестройки афферентной нейронной сети под влиянием повторения раздражений, возможно, обеспечивает «подчеркивание» в нервной системе определенных компонентов воспринимаемой ситуации.

Если предположить, что в процессе многократного применения раздражителя происходит исключение из реакции ряда нейронов, не отвечающих данной ситуации, то сходного упрощения и стабилизации ответа можно ожидать при искусственном ограничении связей между нейронами. С целью проверки этого предположения было использовано введение нембутала, который прежде всего выключает вставочные нейроны.

Внутрибрюшинное введение 45—50 мг/кг нембутала непосредственно в ходе регистрации спайковой активности показало, что все параметры ответа нейрона наружного коленчатого тела стабилизировались и разряд превращался в синхронизированную пачку, состоящую из 3—4 спайков.

На рис. 25 дано сравнение постстимульных гистограмм одного и того же нейрона до и после введения нембутала в ходе регистрации спайковой активности нейрона. В активном состоянии нейрон, отвечая сложной тормозно-возбудительно-тормозной реакцией, которая обнаруживает слабо выраженный эффект стабилизации, особенно заметно усиление тормозной фазы на участке 300—450 мсек при 101—110 применении стимула. Кроме того начиная с 31—41 вспышки сокращается латентный период позднего разряда (а). Введение нембутала вызывает подавление фоновой активности и синхронизацию начального разряда, которая удерживается и прогрессирует в ходе раздражений, возможно, в связи с углублением действия нембутала.

Эффект снижения вариативности параметров реакции специфических нейронов по мере повторения стимула можно предположительно истолковать как стабилизацию основных связей между нейронами, что осуществляется за счет выключения части вставочных нейронов в той нейронной сети, которая обеспечивает восприятие сигнала.

Связи в ансамбле нейронов становятся более тесными, меньше подвергаются побочным влияниям. Кроме того, нейроны, не охваченные возбуждением под влиянием неупотребления синапсов, снижают степень своего влияния на нейроны, вовлекаемые непосредственно в реакцию.

Механизм усиления реакций в одних нейронах при одновременном ослаблении реакций в других нейронах, видимо, связан с постактивационной потеннциацией возбуждающих и тормозящих синапсов под влиянием повторяющихся раздражений.

Простейшей схемой, позволяющей объяснить явления стабилизации, связанные с усилением возбуждения и торможения, служит нейронная сеть с латеральным торможением. Повторение на одном из входов сети раздражителя по механизму постактивацион-

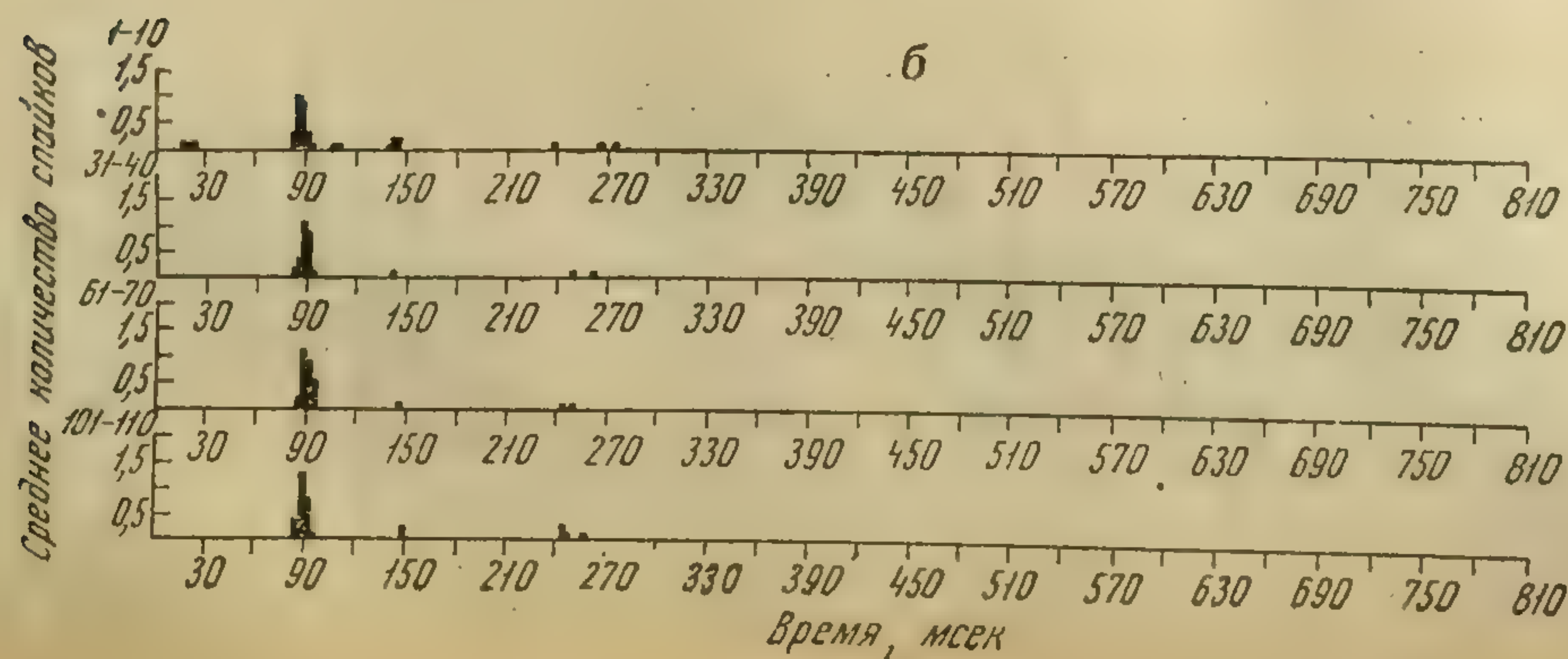
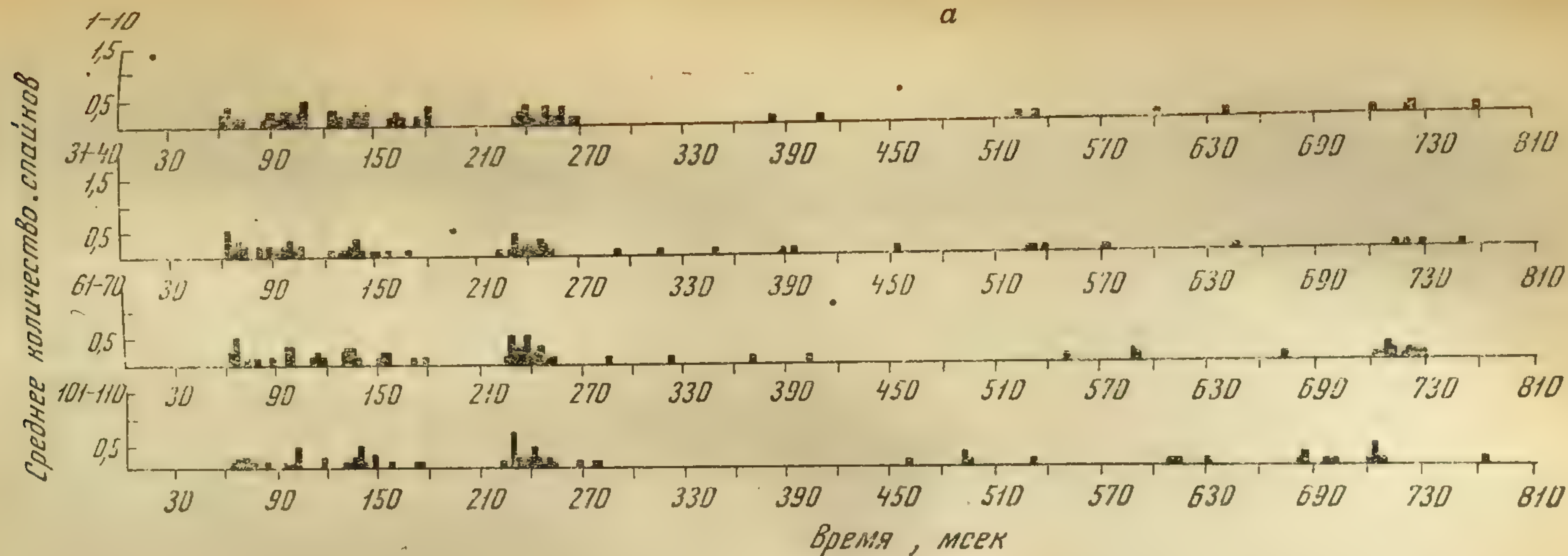


Рис. 25. Синхронизация разряда нейрона паружного коленчатого тела под влиянием нембутала.

а — до действия нембутала; б — после введения нембутала. По оси абсцисс — время до и после действия вспышки; по оси ординат — среднее число спайков, попавшее в такт, равный 3 мсек за 10 раздражений; слева указаны 1—10, 31—40, 61—70, 100—110 вспышки

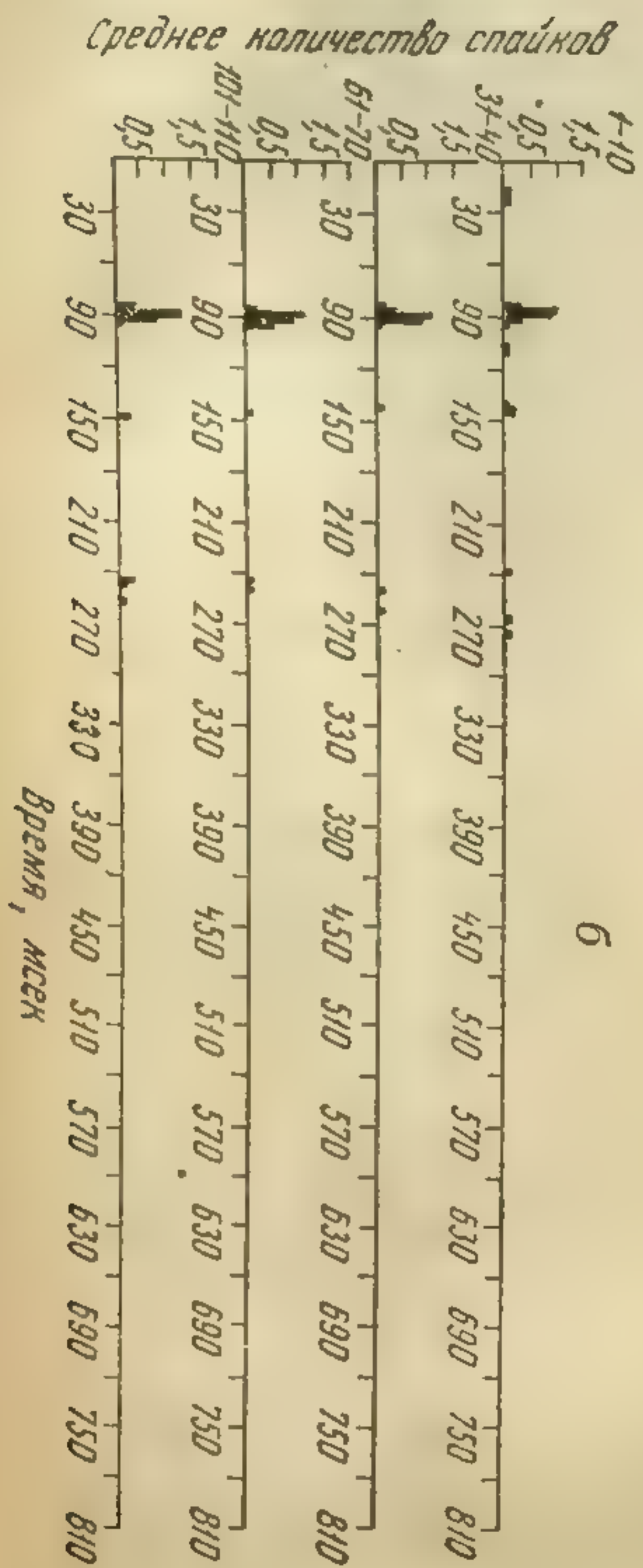
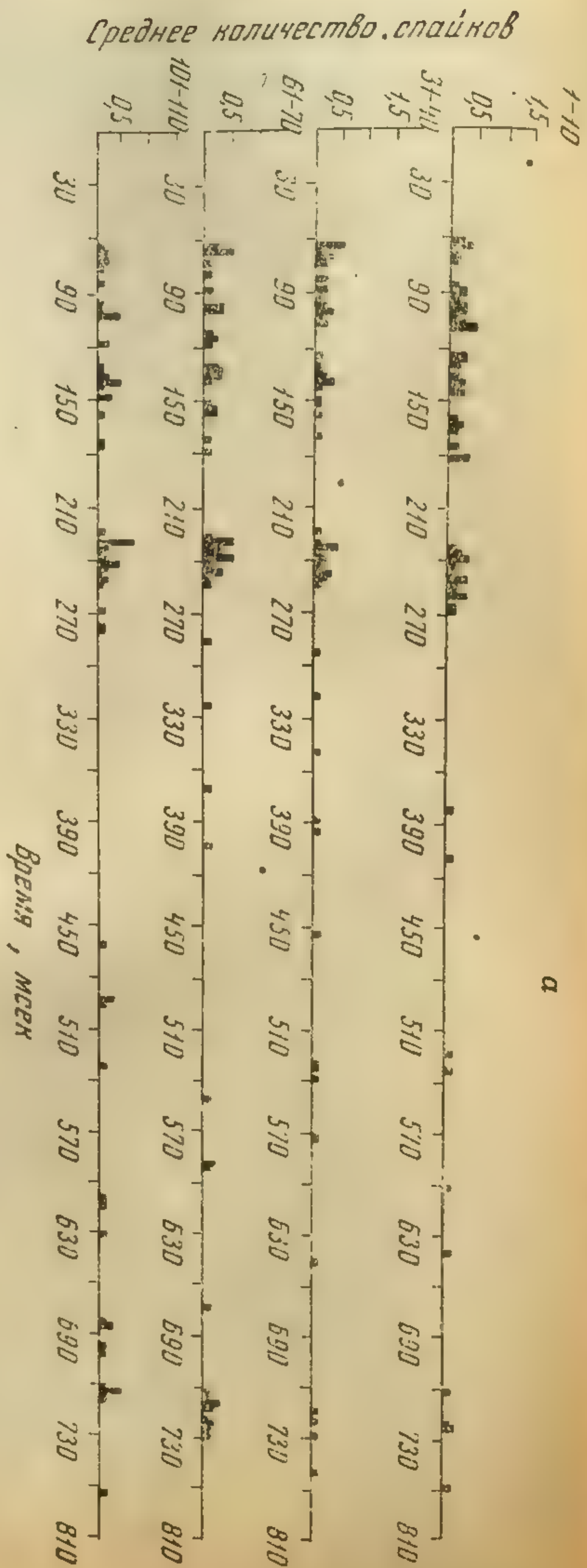


Рис. 25. Синхронизация разряда нейрона наружного коленного тела под влиянием небутила.

а — до действия небутила; б — после введения небутила. По оси абсцисс — время до и после действия вспышки; по оси ординат — среднее число спайков, появившееся в такт, равный 3 мсек за 10 раздражений; слева указаны 1—10, 31—40, 61—70, 100—110 вспышки

ной потенциации синапсов приводит к усилению возбуждения данного нейрона и увеличению его тормозящего влияния на соседние нейроны.

В результате реакции на повторяющиеся сигналы в одних нейронах возрастут, во вторых ослабнут, в третьих будут преобладать реакции в виде торможения спайковой активности. Таким образом, повторяющийся раздражитель в нейронной сети с латеральным торможением повышает контраст в том смысле, что часть нейронов переходит в крайние состояния торможения и возбуждения. В случае более сложной сети снижение вариативности реакции на уровне афферентных нейронов говорит о том, что состав элементов нейронной сети, участвующей в реакции, подвергается отбору. В одних точках нейронной сети будут усиливаться процессы возбуждения, в других — торможения. Такая «поляризация» элементов сети приведет к тому, что структура сети будет стабилизироваться, а ее состав будет все меньше «откликаться» на случайные влияния.

Возникает вопрос о том, в какой мере стабилизация реакций нейронов является результатом именно перестройки сети специфических нейронов, а не ослабления побочных влияний, связанных с угасанием ориентировочной реакции.

То, что такая стабилизация не связана с ориентировочной реакцией, доказывается тем, что экстрараздражитель (звук) не устраняет этого эффекта, тогда как согласно предположению при этом должна была бы наступить десинхронизация разрядов и снижение стабилизации.

Стабилизацию, которая вырабатывается многократным повторением одиночной вспышки за короткое время, можно воспроизвести ритмическим световым раздражителем. Кроме того, на нейронах наружного коленчатого тела препарата *serveau isolé*, где влияния ретикулярной формации исключены, стабилизация реакций вырабатывается, как и у интактного кролика.

Если кодовым обозначением признака сигнала является порядковый номер нейрона на выходе специальной нейронной сети, то плотность спайков в ответе характеризует «вес» признака, т. е. тот вклад, который признак вносит в интегральную реакцию организма.

При повторении раздражителя в одних нейронах, выделяющих данный признак, «вес» сигнала возрастает, в других нейронах, не связанных с данным признаком, «вес» сигнала уменьшается.

В результате повторения сигнала нейронная сеть становится избирательно настроенной на повторяющийся сигнал. Для раздражителя, не использованного ранее в опыте, условия действия на сеть будут менее благоприятными.

Из приведенной схемы стабилизации можно ожидать двух крайних типов динамических изменений реакций: нейронов с ослаблением и нейронов с усилением ответа. При этом, учитывая активный характер тормозного процесса, в ряде случаев следует

ожидать усиления тормозных процессов. Наконец, признавая разное функциональное значение ранних и поздних разрядов, следует ожидать разного направления в их развитии.

Усиление и ослабление реакций нейронов в ходе повторения раздражения

Представление о «поляризации» нейронной сети под влиянием повторения раздражения подтверждается наблюдением нейронов с усиливающимися и ослабевающими реакциями. Особенно отчетливо явление усиления реакций наблюдается в нейронах наружного коленчатого тела.

Пребывание животного в темноте ведет к инактивации части нейронов зрительной системы, в результате чего действие раздражителя ослабевает вопреки повышению чувствительности под влиянием темновой адаптации.

Рассмотрим «поведение» нейрона, усиливающего свои возбудительные реакции под влиянием повторения раздражения.

После 5-минутной темновой адаптации ответ нейрона на вспышку света состоит из торможения фоновой спайковой активности со слабо выраженным разрядом, указывающим на возбуждение. По мере стимуляции с частотой 0,6 гц фаза торможения все более нарушается группами спайков. Спустя 1 мин после начала стимуляции разряд увеличивается и становится двухфазным. Еще больше возрастает ответ спустя 15 мин после начала стимуляции. Ритмические световые раздражения 15/сек и 80/сек не только не ослабляют спайковый разряд, но еще больше усиливают его. Возрастание спайкового разряда сопровождается сокращением латентного периода. Звук-щелчок, следующий с частотой 0,6 гц, поданный в целях выявления неспецифического компонента ответа, реакции не вызывает. Не наступает и нарушения достигнутого при световой стимуляции усиления разряда. Это говорит о том, что усиление реакции на свет происходит за счет специфических нейронов.

Тот факт, что усиление реакций при раздражении достигается за 15 мин и полностью устраняется 5-минутной темновой адаптацией, говорит об относительной кратковременности достигаемой перестройки. Вместе с тем эта перестройка не является избирательной в отношении применяемой частоты раздражения, так как мелькания с частотой 15/сек и 80/сек воспроизводят и усиливают эффект активации. Можно предположить, что после каждого раздражения в нейронной сети остается след в виде повышения возбудимости, облегчающий реакцию на следующий раздражитель. С целью изучения того, как след в виде повышения возбудимости развивается во времени, были использованы парные вспышки. Если на первую вспышку в паре латентный период ответа составляет 90 мсек, то на вторую вспышку в интервале между 150—300 мсек сокращается до 50 мсек. Таким образом, за время

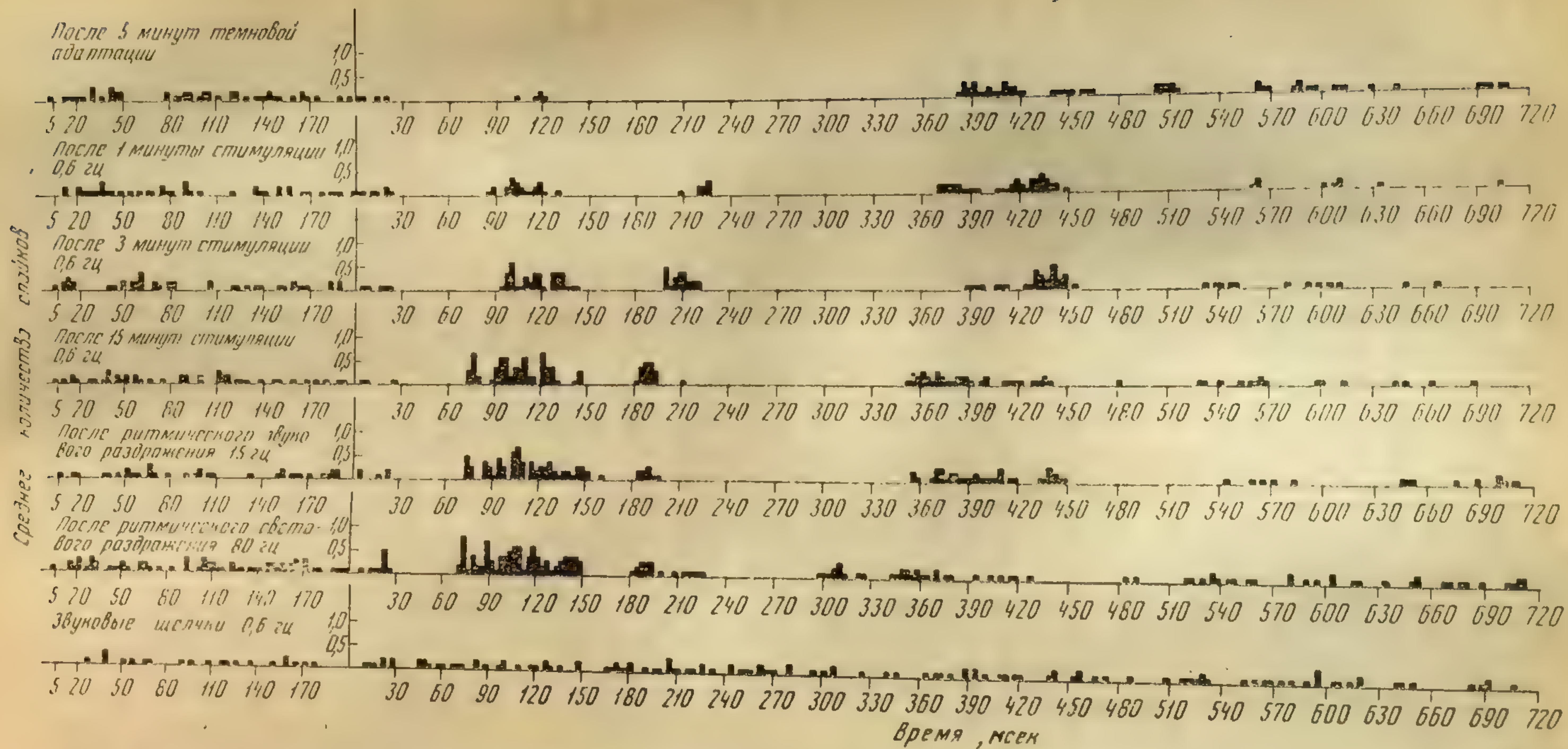


Рис. 26. Активация спайкового разряда нейрона наружного коленчатого тела при длительной световой стимуляции. Сверху вниз — постстимульная гистограмма спайковых разрядов; после 5 мин темновой адаптации, после 1 мин, 3 и 15 мин раздражения с частотой 0,6 гц; после ритмического раздражения звуком 15 гц и светом 80 гц и в ответ на щелчки 0,6 гц. По оси абсцисс — время; по оси ординат — среднее количество спайков, попавших в такт, равный 3 мсек

На рис. 27а пре-
доставлены при стиму-
ляции ритмическим звуком
и светом. Таким обра-
зом, ритмический раздра-
житель вызывает спайко-
вый разряд, который
сохраняется в течение
нескольких секунд.
Сравнение с частотой
разряда спайков
показывает, что ритмич-
ность раздражителя
сохраняется, вверху.
Сохранение ритма
постстимульного
разряда по мере
ослабления стимула
наблюдается у
различных
нейронов.
При ритмиче-
ском раздраже-
нии спайков в
разряде стабильно
сохраняется
частота м.
4-5 раздраже-
ния спайков в
разряде ритмиче-
ском. Следова-
тельно, ритмиче-
ский раздражи-
тель вызывает
стабильный
спайковый
разряд. Таким
образом, рит-
мический раздра-
житель вызывает
спайковый
разряд, который
сохраняется
в течение
нескольких
секунд. Таким
образом, рит-
мический раздра-
житель вызывает
спайковый
разряд, который
сохраняется
в течение
нескольких
секунд.

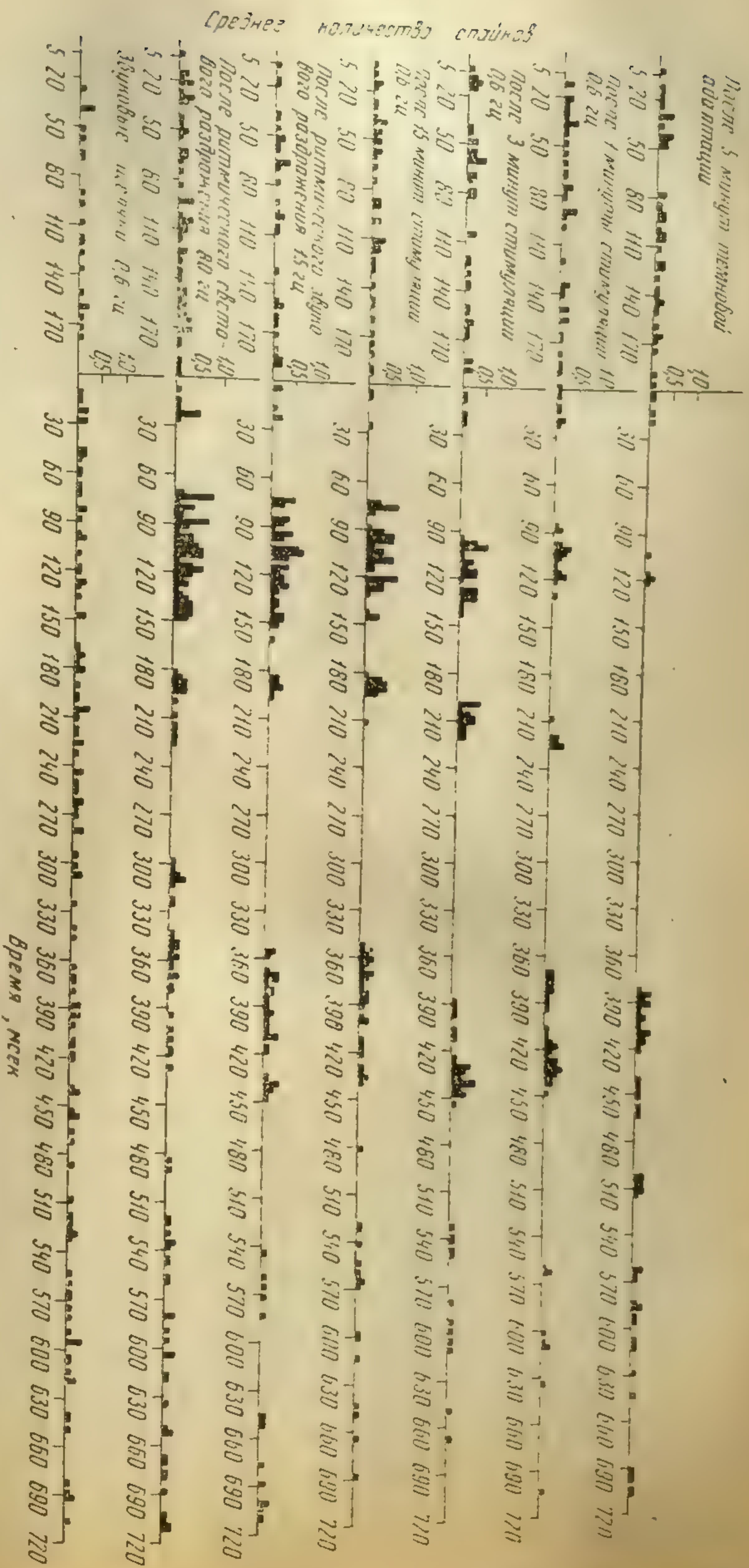


Рис. 26. Активация спайкового разряда нейрона наружного коленного тела при длительной световой стимуляции. Сверху вниз — постстимульная гистограмма спайковых разрядов; после 5 мин темновой адаптации, после 1 мин, 3 и 15 мин раздражения с частотой 0,6 гц; после ритмического раздражения звуком 15 гц и светом 80 гц и в ответ на световую стимуляцию 0,6 гц. По оси абсцисс — время; по оси ординат — среднее количество спайков, попавших в такт, равный 3 мсек

300 мсек повышение возбудимости, оставленное первой вспышкой, еще заметно не спадает. При интервале 2 сек возбудимость почти полностью возвращается к норме.

Другим способом изучения следа в виде сохранения повышенной возбудимости является применение световых мельканий различной частоты.

При частоте 0,6 гц, как было отмечено выше, присутствие следового повышения возбудимости наступает только спустя 3 мин непрерывной стимуляции. Если ограничиться анализом первых 15 применений вспышек, следующих с частотой 0,6 гц, то за это время следовой эффект еще не обнаруживается: спайковый разряд на вспышку часто отсутствует, или составляет всего один спайк, латентный период, появления которого равен 100—110 мсек. Те же 15 раздражений, следующих с частотой 2/сек, приводят к сокращению латентного периода разряда и возрастанию числа спайков в разряде. Уже к шестому-седьмому предъявлению реакция стабилизируется на уровне: латентный период равен 80 мсек, число спайков в разряде равно пяти.

При частоте мельканий 3/сек стабилизация ответа достигается за 4—5 раздражений на уровне: латентный период 70—80 мсек, число спайков в разряде пять-шесть.

После ритмического раздражения 80/сек пятнадцать световых вспышек, следующих с частотой 0,6 гц, вызывают реакции с латентным периодом 75 мсек; число спайков в разряде равно пяти-шести. Таким образом, следовая возбудимость, спадая за 2 сек после сильного и продолжительного раздражения, может сохраняться в слабой степени в течение нескольких минут.

На рис. 27а представлены некоторые иллюстрации описанных выше закономерностей. При стимуляции вспышкой, следующей с частотой 0,6 гц, ответ после пятнадцати раздражений не меняется (1 и 2). Спустя 3, 5 и 15 мин непрерывной стимуляции разряд увеличивается (3, 4, 5).

На рис. 27б такое же усиление разряда достигается за 6—7 раздражений, следующих с частотой 2 гц (1, 2) и еще более сильное на частоте 3 гц (3, 4).

Сравнение спайковой активности, регистрируемой по верхнему каналу, и фокального потенциала не обнаруживает закономерной связи между медленной волной и спайковым разрядом, несмотря на высокое усиление, приводящее к отражению быстрых составляющих на записи медленных колебаний (вниз — негативность, вверх — позитивность).

Сохранение повышенной возбудимости в виде укорочения латентного периода может комбинироваться с ослаблением разряда. Таким образом, величина спайкового разряда и латентный период могут изменяться независимо друг от друга и идти в разных направлениях.

Рассмотрим на нейроне наружного коленчатого тела такую комбинацию сокращения латентного периода с ослаблением реакции: по мере предъявления вспышек число спайков в разряде постепенно уменьшается, стабилизируясь к 70 применению стимула. Одновременно происходит сокращение латентного периода начального разряда.

Еще сложнее ведет себя поздний спайковый разряд: в течение первых 10 вспышек число спайков увеличивается, а затем уменьшается. В обоих случаях латентный период позднего спайкового разряда уменьшается.

Сочетание сокращения латентного периода с ослаблением начального раннего и позднего разряда говорит о том, что эти параметры ответа нейронной сети не равнозначны. Возможность такой

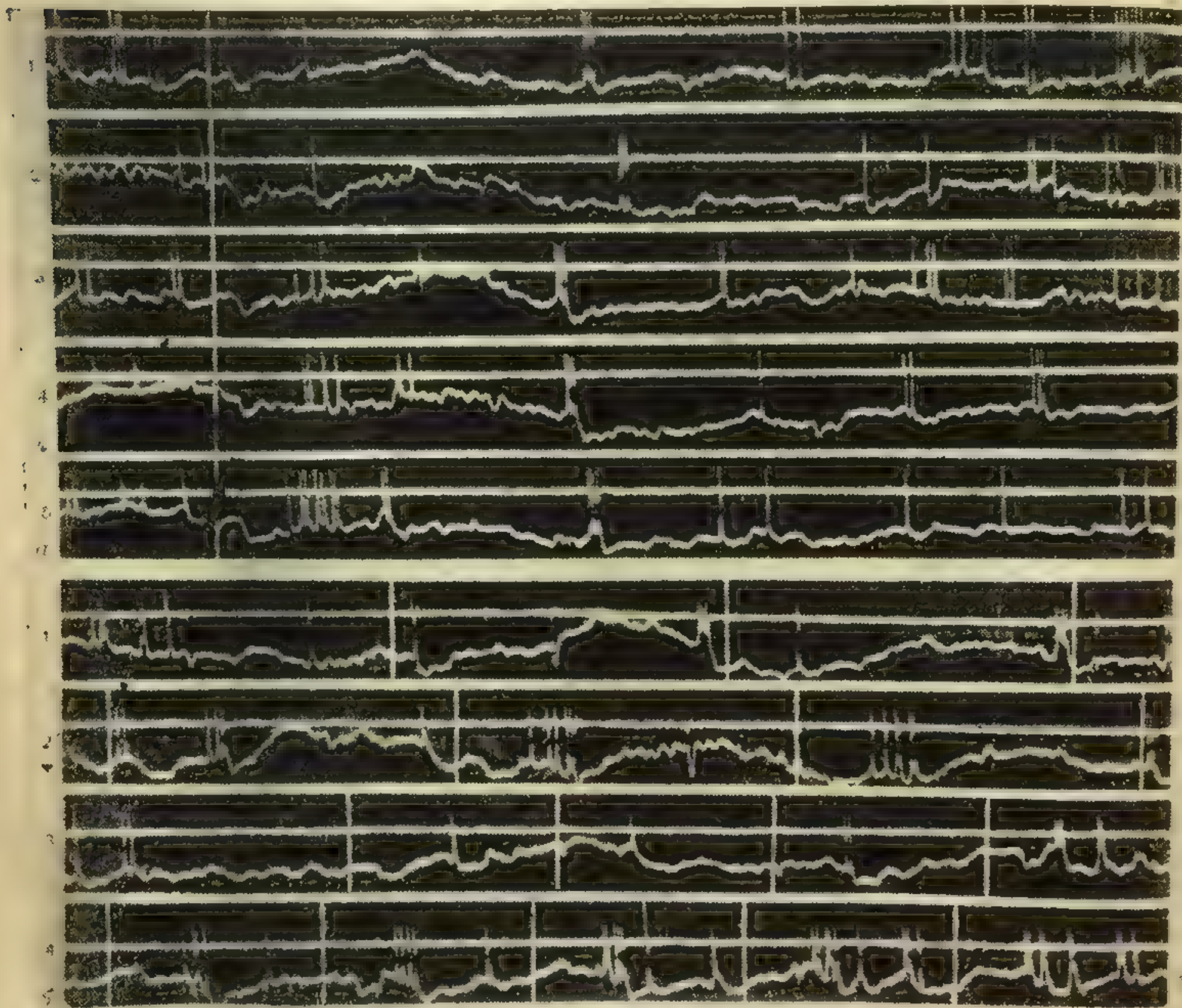


Рис. 27. Реакция нейрона наружного коленчатого тела. Активация при разной частоте раздражения:

вверху — спайковый разряд; внизу — фокальный потенциал. а — 0,6 гц; б — 2—3 гц; вертикальные линии — подача вспышки

перестройки можно представить как результат одновременного усиления как возбудительного, так и тормозного процесса, несколько запаздывающего в отношении возбуждения. С этой точки зрения это явление аналогично механизмам стабилизации реакций. Различие в том, что при стабилизации усилившиеся процессы возбуждения и торможения закономерно сменяют друг друга. При

комбинации ослабления реакции с сокращением латентного периода, торможение, усиливаясь сразу же, следует за развитием возбуждения, ослабляя реакцию.

Выделение в таком комбинированном эффекте явлений активации достигается ритмическим раздражением. Чем выше частота раздражения, тем короче латентный период спайкового разряда.

Особенно отчетливо явление ослабления реакции наблюдается на позднем спайковом разряде. При этом начальный спайковый разряд может оставаться без изменений. Этому ослаблению часто предшествует активация: по мере нанесения вспышек сначала происходит появление позднего спайкового разряда, потом поздний разряд ослабевает и полностью исчезает.

Следует отметить возможность ослабления торможения. В этом случае по мере раздражения фаза торможения фоновой спайковой активности постепенно заполняется спайками. Это особенно отчетливо обнаруживается на постстимульной гистограмме: поздний спайковый разряд, ослабевая, сливается с фоновой активностью, постепенно заполняющей тормозную фазу, следующую за

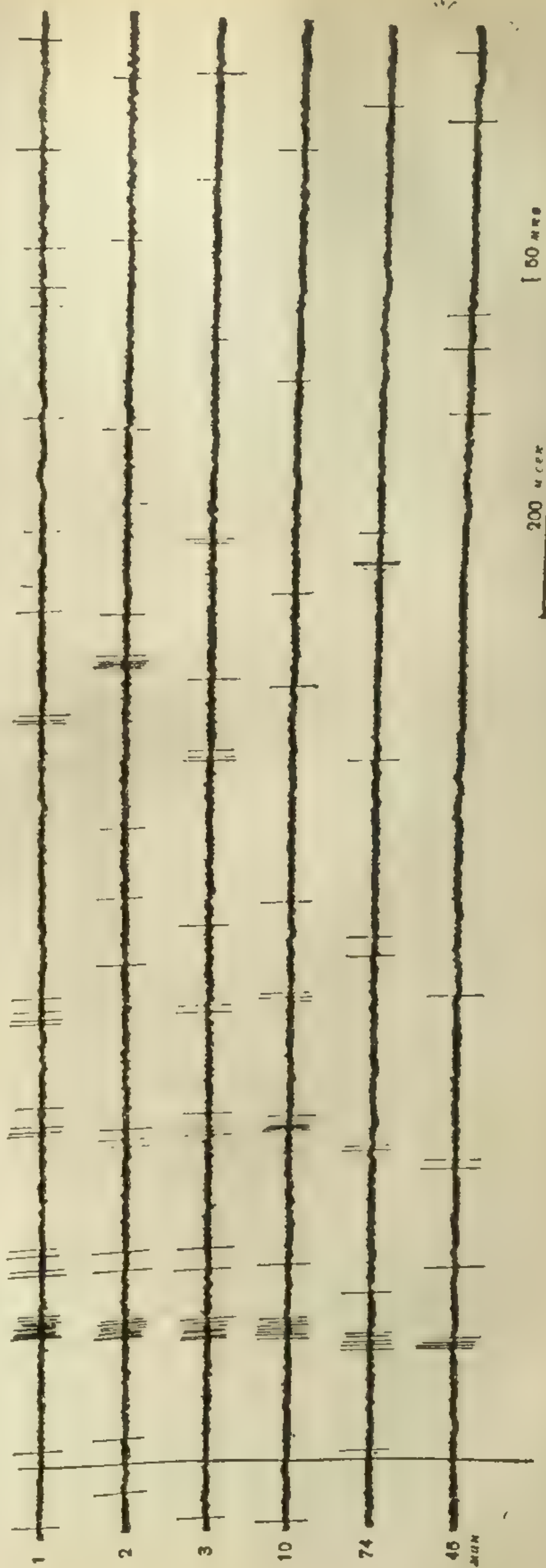


Рис. 28. Сокращение латентного периода с ослаблением ответа нейрона наружного коленного тела 1, 2, 3, 10, 74 применение вспышки и после 45 мин стимуляции с частотой 0,6 гц

комбинации ослабления реакции с сокращением латентного периода, торможение, усиливаясь сразу же, следует за развитием возбуждения, ослабляя реакцию.

Выделение в таком комбинированном эффекте явлений активации достигается ритмическим раздражением. Чем выше частота раздражения, тем короче латентный период спайкового разряда.

Особенно отчетливо явление ослабления реакции наблюдается на позднем спайковом разряде. При этом начальный спайковый разряд может оставаться без изменений. Этому ослаблению часто предшествует активация: по мере нанесения вспышек сначала происходит появление позднего спайкового разряда, потом поздний разряд ослабевает и полностью исчезает.

Следует отметить возможность ослабления торможения. В этом случае по мере раздражения фаза торможения фоновой спайковой активности постепенно заполняется спайками. Это особенно отчетливо обнаруживается на постстимульной гистограмме: поздний спайковый разряд, ослабевая, сливается с фоновой активностью, постепенно заполняющей тормозную фазу, следующую за

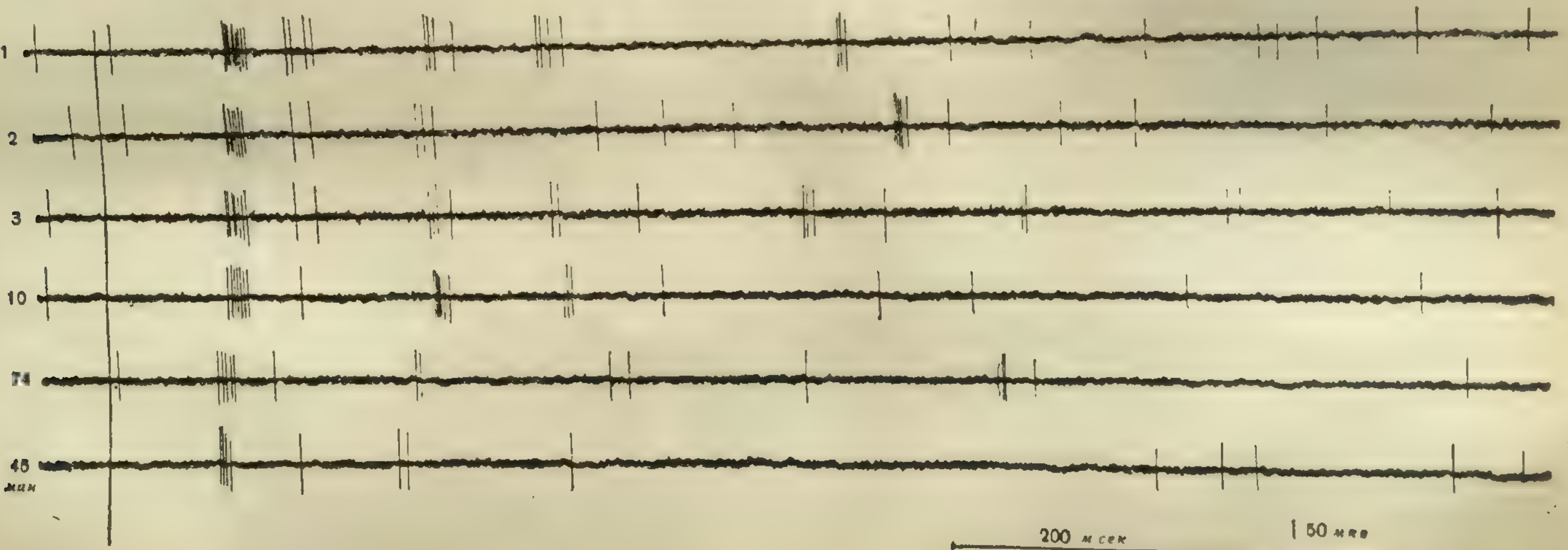


Рис. 28. Сокращение латентного периода с ослаблением ответа нейрона наружного коленчатого тела 1, 2, 3, 10, 74 применение вспышки и после 45 мин стимуляции с частотой 0,6 гц

поздним спайковым разрядом. Что касается начального спайкового разряда, то он остается постоянным в отношении латентного периода, числа спайков и продолжительности.

В тех случаях, когда нейрон отвечает реакцией только в виде торможения спайковой активности, ослабление торможения можно проследить в чистом виде.

Таким образом, можно выделить:

а) усиление сменяющих друг друга процессов возбуждения и торможения, что приводит к стабилизации реакции;

б) усиление перекрывающихся во времени процессов возбуждения и торможения, приводящее к ослаблению реакции с одновременным сокращением латентного периода;

в) усиление возбуждения за счет ослабления тормозного компонента (усиление спайковой активности с сокращением латентного периода);

г) одновременное ослабление не совпадающих во времени процессов возбуждения и торможения (переход от возбудительно-тормозной реакции к фоновой активности).

Выделяя эффект ослабления реакций, следует подчеркнуть важность разграничения этого эффекта от явлений угасания, где также имеет место уменьшение реакций.

Критерием, разграничивающим эти эффекты, служит явление растормаживания. При угасании реакции изменение раздражителя приводит к тому, что после этого достигнутый эффект подавления временно исчезает. Кроме того, для угасания характерна избирательность, связанная с параметрами наносимого раздражителя.

Ослабление реакции в отличие от угасания не устраняется экстрараздражителем и не является специфичным в отношении частоты и интенсивности сигнала.

Методом, позволяющим разделить привыкание на два эффекта, — ослабление реакций и угасание — является нанесение высокочастотного светового и звукового раздражителя. Если достигнутая путем повторения стимула реакция ответа исчезает под влиянием растормаживания, то речь идет об угасании, если же эта достигнутая реакция остается, то можно говорить об особом явлении ослабления ответа. Механизм ослабления реакций может быть, видимо, различным. В частном случае это достигается усилением тормозных влияний, подавляющих возбуждение.

Перерыв связей между ретикулярной системой среднего мозга и наружным коленчатым телом не исключает возможности усиления процессов возбуждения и торможения нейронной сети. На препарате *serveau isolé* кролика при многократном повторении стимула можно наблюдать как усиление реакций возбуждения, так и их ослабление. При этом время, в течение которого сохраняется измененная возбудимость, составляет в зависимости от силы, длительности и частоты раздражения от нескольких секунд до нескольких минут, не отличаясь от нормы.

Мало того, хотя при отключении ретикулярной системы исходный уровень активности снижается, следовые эффекты обнаруживаются даже более отчетливо, чем в норме.

Таким образом, следовой эффект в виде изменения возбудимости элементов нейронной сети является собственной функцией зрительной системы. Об этом же говорит опыт с односторонней энуклеацией. При действии вспышки на глаз ипсилатеральный стороне отведения в нейронах наружного коленчатого тела не возникает ни ранних, ни поздних разрядов, хотя поздние разряды возникали бы в случае участия в их генерации нейронов неспецифической системы.

Зависимость реакций нейрона от вероятности подачи сигнала

Нанесение раздражителей, следующих с постоянными интервалами, вовлекая механизмы отсчета времени, затрудняет в чистом виде выделение следовых эффектов, связанных с изменением возбудимости в элементах нейронной сети. Так, возникновение реакции на время в одном нейроне может вызвать реакцию в другом нейроне, который сам с отсчетом времени не связан. Кроме того, использование одного интервала между вспышками не позволяет точно оценить время при сохранении следовых изменений возбудимости, а систематическое применение стимулов, разделенных разными интервалами, затруднительно. Использование стимулов со случайными интервалами позволяет решить задачу разделения изменений возбудимости от механизма отсчета времени.

Можно предположить, что простейшей формой перестройки нейронных сетей является изменение ее проводимости в отношении сигналов, вероятность появления которых в опыте выше, и, наоборот, снижение проводимости в отношении сигналов, обладающих малой вероятностью реализации в опыте.

Характеристикой проводимости нейронной сети может служить:

- а) количество и плотность спайков в разряде;
- б) время проведения в нервной сети, измеряемое латентным периодом реакции.

Экспериментальное изучение перестройки нейронных сетей, связанное с изменением возбудимости, предполагает исследование зависимости числа спайков и длительности латентного периода как функции вероятности появления сигнала в опыте.

Вень Чжао (1965) были поставлены опыты, в которых исследовалась зависимость реакций специфических нейронов зрительной коры, наружного коленчатого тела и переднего двухолмия кролика от частоты подачи световой вспышки. При этом основное внимание обращалось на латентный период реакции, количество спайков в пачке, а также длительность фаз возбуждения и торможения.

В опытах регистрировалась спайковая активность одновременно с фокальным потенциалом, характеризующим суммарный постсинаптический потенциал в окрестности нейрона.

Использовались вспышки, разделенные случайными интервалами со средней частотой 9, 22 и 30/мин. В зрительной коре было исследовано по полной программе 5 нейронов с короткими латентными периодами (около 15 мсек) и 5 нейронов с длинными латентными периодами (200 мсек). Объединяя данные отдельно по группе коротколатентных и длиннолатентных нейронов, можно изучить эффект изменения параметров ответа от вероятности подачи сигнала. С увеличением частоты световых вспышек происходит сокращение латентного периода спайковых разрядов. Это касается как нейронов, отвечающих разрядами с коротким латентным периодом, так и нейронов, обладающих длиннолатентными разрядами. Сокращение латентных периодов сопровождается возрастанием длительности спайковых разрядов в обоих типах нейронов. Возрастанию длительности разряда соответствовало увеличение количества спайков в разряде. Фаза торможения спайковой активности, развивающаяся вслед за фазой возбуждения, с возрастанием частоты раздражений укорачивается. Исследование фоновой активности нейронов с короткими латентными периодами ответов показало, что с увеличением частоты световых раздражений доля коротких интервалов между спайками увеличивается, а доля больших интервалов снижается. Таким образом, повышение возбудимости не только усиливает ответы нейронов на раздражитель, но активизирует фоновую активность и подавляет механизм торможения.

Увеличение частоты раздражений связано с возрастанием доли коротких интервалов между вспышками.

Исследование зависимости этих параметров реакций от интервала между вспышками путем объединения данных, полученных при разной частоте подачи световой вспышки показало, что с ростом интервала:

- а) растет латентный период ответа нейрона;
- б) уменьшается длительность фазы возбуждения;
- в) возрастает длительность фазы торможения;
- г) снижается число спайков в пачке, возрастают стандартные отклонения всех показателей;
- д) снижается доля коротких межспайковых интервалов в фоновой импульсации нейронов.

Таким образом, прохождение сигнала на некоторое время изменяет проводимость нервной сети, опосредующей реакцию коркового нейрона на следующий затем раздражитель. Время, в течение которого сохраняется корковая возбудимость, можно определить из графиков зависимости указанных параметров от интервала между вспышками. Оно составляет 10—16 сек.

Уровень возбудимости, являясь функцией интервала между стимулами, отражается на фоновой активности нейрона. Просле-

живая изменение доли разных межспайковых интервалов в зависимости от интервала между вспышками, можно видеть, что с увеличением интервала между вспышками доля коротких межспайковых интервалов снижается.

Возникает вопрос о доли участия разных уровней иерархически организованной нервной сети афферентных нейронов в эффекте повышения проводимости под влиянием проходящих по сети сигналов.

Подробное исследование по рассмотренной выше программе активности двух нейронов наружного коленчатого тела позволило показать, что в то время как с возрастанием частоты вспышек латентный период спайкового разряда сокращается, заметных изменений в длительности фазы возбуждения в числе спайков не наблюдается. Активация обнаруживается также в том, что длительность фазы торможения сокращается, а доля коротких интервалов между спайками в фоновой активности нейрона увеличивается.

Сравнение ответов нейронов зрительной коры с нейронами наружного коленчатого тела при разных интервалах между вспышками показывает, что при увеличении интервала между вспышками латентный период нейрона наружного коленчатого тела также возрастает. Однако степень влияния интервала между вспышками у части нейронов на уровне коры больше, чем на уровне наружного коленчатого тела. Число спайков и длительность фазы возбуждения при уменьшении интервала между вспышками в коре сокращаются в большей степени, чем в наружном коленчатом теле.

При исследовании по полной программе двух нейронов переднего двухолмия оказалось, что с увеличением частоты следования вспышек латентный период и число спайков либо не меняются, либо незначительно сокращаются. При этом число спайков в разряде несколько возрастает.

Таким образом, при вспышках, разделенных интервалом 2—16 сек, в перестройку нейронных сетей больший вклад вносят нейроны зрительной коры. Доказательством большей реактивности части нейронов зрительной коры является то, что интервал между вспышками, еще приводящий к облегчению проведения в нейронной сети на уровне зрительной коры, оказывается не эффективным для наружного коленчатого тела и переднего двухолмия.

Применение сигналов, разделенных случайными интервалами, позволило, исключив механизм отсчета времени, выявить вклад, вносимый изменением возбудимости в следовой эффект перестройки нейронных сетей зрительной системы. Оказалось, что изменения, происходящие в нейронных сетях зрительного анализатора кролика, близко совпадают с модификацией возбудимости зрительного анализатора человека.

При объяснении изменения функциональных контактов между нейронами особое внимание исследователей привлекли те измене-

ния в синаптическом аппарате, которые наблюдаются при длительном использовании и неупотреблении синапсов (Дж. С. Экклс, 1961). В результате использования синапсов развивается эффект постсинаптической потенциации (ПТП), который состоит:

а) в увеличении амплитуды возбуждающих постсинаптических потенциалов (ВПСП) в ответ на тест-стимул. Для тормозящих синапсов ПТП состоит, соответственно, в возрастании тормозного постсинаптического потенциала (ТПСП);

б) в возрастании частоты миниатюрных синаптических потенциалов ВПСП и ТПСП (Р. Гранит и др., 1964);

в) в повышении (при потенциации возбуждающих синапсов) или снижении (при потенциации тормозящих синапсов) частоты спонтанной спайковой активности в нейронных сетях, включающих нейроны с автогенным ритмом (А. Фессар и Т. Шабо, 1961).

Обычно эффект ПТП наблюдается как результат высокочастотного ортодромного электрического раздражения. Однако ПТП развивается и при действии адекватных раздражителей.

Доказательством того, что за ПТП ответствен именно пресинаптический медиатор, а не изменение чувствительности постсинаптической мембраны убедительно показали А. Р. Мартин и Дж. Пилар (1964) методом одновременного отведения пресинаптического спайка и постсинаптического потенциала в нейронах цилиарного узла. Оказалось, что хотя после тетанического раздражения амплитуда пресинаптического ПД не изменяется, но амплитуда ВПСП в ответ на тест-стимул возрастает. Одновременно увеличивается синаптический шум, зависящий от миниатюрных потенциалов. Исследование амплитуды миниатюрных потенциалов показало, однако, что ПТП не изменяет амплитуды элементарного миниатюрного потенциала, соответствующего выходу одного кванта медиатора. Это означает, что чувствительность постсинаптической мембраны к действию медиатора после ПТП остается прежней. Что касается возрастания амплитуды ВПСП на тест-стимул, то оно связано с увеличением числа синхронно выделяющихся квантов медиатора.

УГАСАНИЕ РЕАКЦИИ НА УРОВНЕ ОТДЕЛЬНОГО НЕЙРОНА

Детекторы новизны

Исследование динамики реакций нейронов переднего двухолмия, наружного коленчатого тела и зрительной коры привело к выводу о необходимости выделить в явлениях, обозначаемых общим термином «привыкания», эффект ослабления реакций, который устойчив в отношении растормаживающего влияния экстра-раздражителей и не связан с механизмом отсчета времени. Другой формой «привыкания» является эффект угасания реакций, сходный по своей динамике с угасанием ориентировочного рефлекса на уровне макрореакций.

Данные изучения макрореакций показывают, что привыкание характеризуется высокой степенью избирательности, включая избирательное угасание в отношении продолжительности сигнала и интервала между раздражителями. Характерной чертой угасания является эффект растормаживания — временное восстановление угасших реакций после действия экстрараздражителя.

Выделение нейронов, характеризующихся эффектом ослабления реакций, отличным от угасания, делает вероятным предположение о специальной системе нейронов, обладающих свойством угасания реакций.

Нейроны, обнаруживающие эффект угасания реакций, получили название «нейронов внимания» или «детекторов новизны». Последний термин, принадлежащий Х. Джасперу (1965), следует признать наиболее удачным, поскольку в нем свойства реагировать на новизну сигнала приписываются не отдельному нейрону, а, скорее, определенной сети, одни из элементов которой приобретают это свойство в результате взаимодействия с другими элементами сети.

Нейроны внимания были обнаружены Хьюбелом и другими (1958) в слуховой коре кошки, О. С. Виноградовой и Д. Б. Линдслеем (1962) в зрительной коре кролика, О. С. Виноградовой (1965) в гиппокампе. Кроме того, нейроны новизны были отмечены в ретикулярной системе среднего мозга, моста и продолговатого мозга (Дж. Р. Сегундо и др., 1966). Х. Джаспер (1965), обнаружил нейроны с такими свойствами при микроэлектродном исследовании в связи с нейрохирургической операцией ретикулярных ядер таламуса человека. Однако в указанных работах не было получено данных о степени избирательности достигнутого угашения, устойчивости угашения в отношении действия экстрараздражителей и степени участия механизма отсчета времени.

Говоря об угасании, следует иметь в виду не только ослабление спайковой активности, но и ослабление реакций, состоящих в торможении фоновой спайковой активности. В этом случае процесс угасания выражается в том, что по мере повторения сигнал перестает подавлять спонтанную спайковую активность нейрона.

Реакция на «новизну», возникнув в специальных детекторах, может затем в других нейронах суммироваться с другими специфическими и неспецифическими реакциями. Если одно из воздействий на нейрон устойчиво, то в таком случае при многократном применении раздражителя следует ожидать «частичного угасания», связанного с выпадением реакции на новизну и сохранением устойчивого компонента ответа.

Эффект привыкания отчетливо обнаруживается при изучении нейронов внимания гиппокампа (О. С. Виноградова, 1965), которые характеризуются длительными реакциями тонического типа либо в виде торможения фоновых разрядов (Т-тип нейронов), либо в виде активации возбуждения, возрастания частоты фоновых разрядов (В-тип нейронов). Нейроны внимания, составляя 40%

всех нейронов гиппокампа, являются преимущественно мультисенсорными нейронами, реагирующими на любые изменения во внешней среде, повторяя закономерности генерализованных ориентировочных реакций, наблюдаемых на макроуровне.

При анализе реакций нейронов гиппокампа обращает на себя внимание то, что нейроны, отвечающие возбуждением и торможением, повторяют динамические закономерности друг друга. Различие состоит лишь в том, что реакция одних состоит в усилении спайковых разрядов, а других — в их торможении. Соответственно угасание реакций одних нейронов сводится к тому, что их фоновая спайковая активность перестает возрастать, а других — к тому, что она перестает тормозиться раздражителем. При этом уже трехминутный перерыв в опыте приводит к растормаживанию реакций.

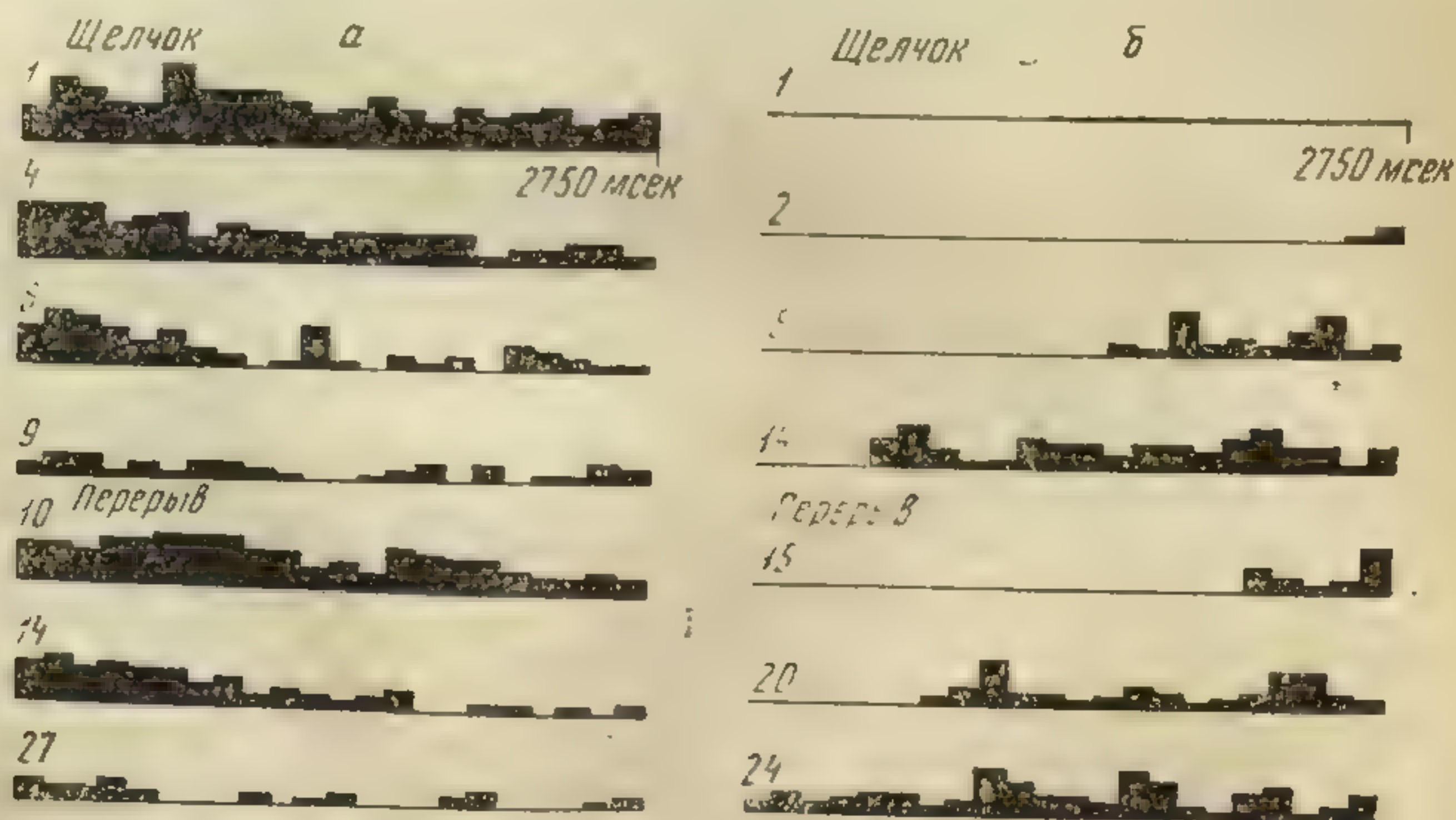


Рис. 29. Угасание реакций нейрона гиппокампа, отвечающих возбуждением (а) и торможением (б) по мере повторения звуковых щелчков. По оси абсцисс — время после действия звука в msec; по оси ординат — среднее количество спайков за каждые 125 msec после действия раздражителя; справа указаны номера звуковых щелчков

На рис. 29 дано сравнение динамики реакций нейронов «повизны». Реакция нейрона, отвечающего возбуждением, по мере повторений звука укорачивается и к девятому раздражению исчезает. Перерыв в опыте приводит к восстановлению ответа. Продолжение раздражений вновь вызывает укорочение (14) и, наконец, полное исчезновение реакции возбуждения (а). Тормозная реакция другого нейрона (б) также укорачивается по мере повторений звука, ограничиваясь к 14 применению звука короткой фазой торможения спайков сразу же вслед за раздражением (14). Длительность торможения возрастает после перерыва, снова укорачиваясь к 20 применению звука и полностью исчезая к 24 применению.

Легкость выработки привыкания и легкость его устранения показывает, что нейроны гиппокампа не являются специфическим местом длительного хранения информации. Однако хотя эти ней-

роны легко изменяют свои реакции в соответствии с изменением ситуации, повторение процесса угасания реакций после перерыва или растормаживающего действия экстрараздражителя, показывает, что скорость угасания от серии к серии раздражителей возрастает, чем демонстрируется существование длительно сохраняющихся изменений, которые отмечались и при изучении угасания реакций на макроуровне.

Наличие нейронов с реакцией возбуждения и реакцией торможения фоновой активности можно интерпретировать как реализацию блоков, вырабатывающих сигнал новизны и сигнал тождества. Действительно, нейроны, отвечающие на новый раздражитель торможением своей активности будут максимально активны в условиях стабильной ситуации, вырабатывая сигнал, указывающий на постоянство раздражителя. Нейроны, отвечающие на новый сигнал возбуждением, будут сигнализировать изменение ситуации.

При анализе механизма нервной модели стимула «функция тождества» рассматривалась как результат вычитания из постоянного потенциала функции новизны. Два типа противоположных реакций нейронов основаны на том, что сигнал рассогласования, возникающий при сличении раздражителя с образовавшимся следом либо суммируется с шумом (активационный нейрон), либо вычитается из шума (тормозной нейрон). Уровень спайковых рядов активационных нейронов пропорционален «новизне» сигнала. Уровень активности тормозных нейронов характеризует «функцию тождества».

Эффект угасания позволил в ряде случаев, систематически изменяя параметры, определить конфигурацию следа. Оказалось, что на уровне отдельного «нейрона внимания» гиппокампа фиксируются самые разные свойства раздражителя: как элементарные, так и сложные признаки. Одним из параметров, в котором наблюдается избирательное привыкание, является интервал между раздражителями.

Рассмотрим нейрон, отвечающий торможением спонтанной активности. Нанесение звука частотой 800 гц вызывает торможение спайковой активности. После ряда применений сигнала реакция исчезает и звук перестает вызывать появление спайковой активности. Звук 400 гц вызывает реакцию. После угасания реакции на 400 гц реакцию можно вызвать звуком частотой 300 гц. После угасания реакций на 300 гц реакция возникает на 200 гц. Таким образом, изменение частоты на 100 гц каждый раз уже вызывает реакцию.

Реакция нейрона связана с функцией новизны. Такой вывод подтверждается методом «вычитания». После угасания реакции на комплекс щелчок + тон 800 гц один тон вновь вызывает реакцию. Это означает вместе с тем, что на уровне нейронов гиппокампа фиксируются следы сложных признаков сигналов, поскольку исключение одного компонента сложного признака является возбудителем реакции.

Итак, основной характеристикой нейронов внимания является то, что их реакции самым существенным образом опосредованы конфигурацией следа, многократно наносимого раздражения (нервной моделью стимула).

Тот факт, что для фиксации следа нужны предварительные многократные экспозиции сигнала, делает маловероятным их отношение к длительному сохранению следов при «мгновенном» запечатлении. Речь идет здесь скорее об оперативном использовании следов в зависимости от частоты использования сигналов в опыте.

Аналогичные свойства обнаруживают нейроны внимания зрительной коры. Однако здесь встречается угасание реакций у мономодальных нейронов, отвечающих на свет.

Таким образом, угасание не обязательно связано с мультимодальностью нейронов. Можно предположить, что угасание реакций мультимодальных нейронов гиппокампа соответствует угасанию генерализованной ориентировочной реакции. Угасание реакций мономодальных нейронов (например, зрительной коры) соответствует угасанию локального ориентировочного рефлекса.

Нервная модель стимула как матрица потенцированных синапсов

С механизмом угасания спайкового разряда связано развитие медленной волны, отражающей гиперполяризацию нейронов нижних слоев коры, отражающей генерацию тормозного постсинаптического потенциала (ТПСП).

Постепенное продвижение электрода в глубь зрительной коры показывает, что в ее нижних слоях вместо первичного позитивного ответа развивается первичный негативный ответ — поступает инверсия знака потенциала. Детальное исследование инверсии вызванных потенциалов, проведенное В. Б. Полянским (1965), позволяет заключить, что потенциалы в разных слоях генерируются независимо друг от друга. Одновременно с инверсией первичного потенциала наблюдается поздняя позитивная волна, развитие которой сопровождается торможением спайковой активности.

Внутриклеточная регистрация (В. Г. Скребицкий, 1967) показывает, что поздней позитивной экстраклеточной волне соответствует возрастание отрицательного потенциала внутри клетки (гиперполяризация). По мере повторения световой вспышки позитивная волна в глубине коры, часто отсутствующая при первых применениях, появляется при последующих раздражениях и обуславливает торможение первичного спайкового разряда. Изменение раздражителя приводит к ослаблению поздней позитивности и восстановлению спайкового разряда.

При регистрации в одной клетке двух спайковых разрядов: раннего и позднего, по мере развития позитивной волны могут ослабевать лишь ранние компоненты спайкового разряда, поздний же разряд остается без изменений или даже усиливается.

При рассмотрении связи поздней позитивной волны фокального потенциала со спайковым разрядом следует иметь в виду уже указанную выше неопределенность, вносимую суммацией постсинаптических потенциалов многих нейронов. Поэтому в ряде случаев спайковая активность нейрона протекает независимо от волны гиперполяризации. Это означает, что вклад, вносимый данным нейроном в фокальный потенциал, незначителен.

При объяснении механизма угасания реакций детекторов новизны следует специально остановиться на суммации гиперполяризации, наблюдающейся у нейронов глубоких слоев зрительной коры при повторении светового раздражения, которая все сильнее тормозит спайковый разряд нейрона (В. Б. Полянский, 1966).

В генерации волн гиперполяризации можно предположить участие двух основных видов торможения: возвратного торможения и афферентного коллатерального торможения (Дж. Экклс, 1965).

При возвратном торможении вставочный нейрон, заканчивающийся тормозящими синапсами на теле регистрируемого нейрона, будет давать тем больший тормозной эффект, чем сильнее предварительное возбуждение данного нейрона. При параллельном или афферентном коллатеральном торможении предварительное возбуждение исследуемого нейрона не является необходимым. Одним из способов разграничить возвратное и параллельное торможение является использование парных вспышек. Если медленная волна на вторую вспышку может возникнуть без предварительного возбуждения в регистрируемом нейроне, то более вероятно, что такая цепь построена по принципу параллельного торможения.

Опыты показали, что при увеличении интервала между вспышками вторая вспышка способна генерировать медленную позитивную волну тогда, когда никакого спайкового разряда в нейроне этой волне не предшествует. Эта независимо генерируемая волна гиперполяризации обладает способностью к суммации при повторении сигнала и растормаживанию после перерыва или смены раздражителя, что указывает на связь с явлением растормаживания реакций.

На рис. 30 даны фрагменты записей, демонстрирующие суммацию торможения в виде усиления позитивной волны фокального потенциала и ослабления спайкового разряда нейрона.

Если первое применение вспышек с интервалом 10 мсек вызывает отчетливый спайковый разряд без следа позитивной волны фокального потенциала, то после 6 применений формируется позитивная волна, а спайковый разряд затормаживается (а, б). После перерыва нанесение вспышек с интервалом 50 мсек вызывает спайковый разряд. Медленная позитивная волна отсутствует (в). После 7 применений вместе с развитием медленной позитивной волны спайковый разряд исчезает (г).

Увеличение интервала до 185 мсек приводит к тому, что вторая вспышка вызывает вторую медленную волну, которой не предшествует дополнительный разряд нейрона (д). Мало того, по мере повторения пар вспышек происходит дальнейшее углубление торможения, в результате чего спайковый разряд почти полностью исчезает, тогда как медленные волны на каждую вспышку сохраняются.

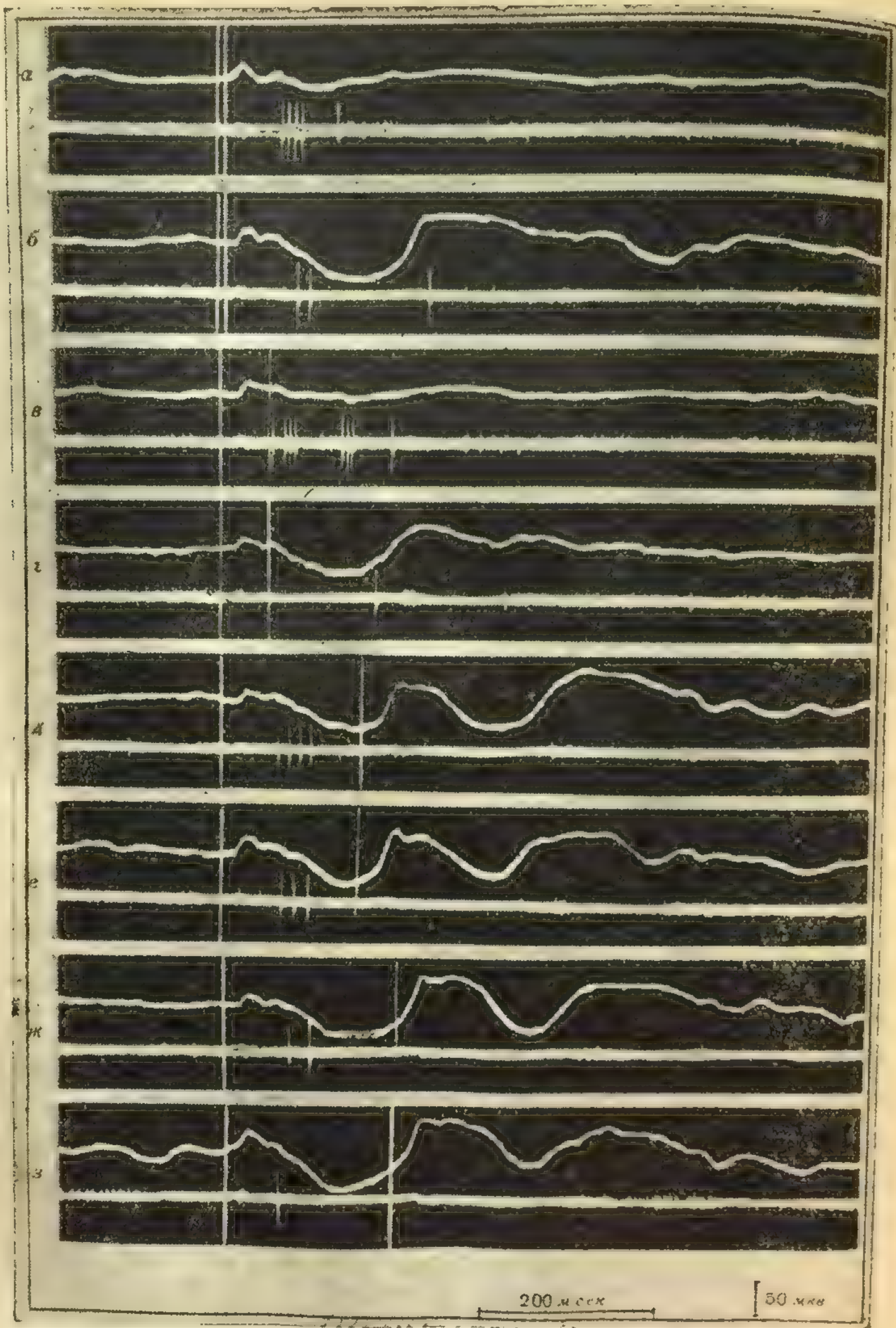


Рис. 30. Торможение реакций нейрона зрительной коры при последовательном применении вспышек с разными интервалами. а, б — 10 мсек; в, г — 50 мсек; д, е — 120 мсек; ж, з — 185 мсек. Вверху — фокальный потенциал; внизу — спайковая активность; отклонение вверх — негативность; вниз — позитивность

Характерной особенностью является то, что после полного торможения может возникнуть эффект не являющийся таковым, а именно это имеет место при торможении, когда нейрон параллельно исследуется. Это объясняется тем, что вставочные потенциалы на вставочных сигналах возбуждения подаются. Таким образом, возникает с выделением сетями, нейронов. При этом рядковым номером. Под влиянием ментных нейронных метры так, что ментные подчеркиваются. Приобретают преобладающую при осуществлении, ослабляют свое действие других элементов и позволяет в течение времени и более пирамидных нейронах) конвергировать. По-видимому, это соответствует отдаленной точке зрения нейронов, избираемых сигналами. Сигналы в виде возбуждающих параллельно чередуются на нейронах тормозного постсинаптического примечательных в реакции с определенной скоростью (Угасание ориентированных вставочных).

Характерной чертой угасания реакций нейрона является то, что после полного исчезновения спайковой реакции процесс торможения может усиливаться. Это говорит о том, что тормозной эффект не является следствием возбуждения данного нейрона, т. е. не осуществляется по механизму возвратного торможения. Именно это имеет место в случае афферентного коллатерального торможения, когда тормозной эффект, развившийся через вставочный нейрон параллельно возбуждению, не зависит от степени возбуждения исследуемого нейрона. Постепенное усиление торможения объясняется в этом случае преимущественной потенциацией синапсов на вставочных нейронах, в результате чего по мере повторения сигнала эффект параллельного торможения возрастает, возбуждение подавляется и реакция исчезает.

Таким образом, формирование «нервной модели стимула» начинается с выделения отдельных признаков сигнала. Это осуществляется сетями, составленными из специфических афферентных нейронов. При этом отдельные признаки сигнала кодируются порядковым номером нейрона, стоящего на выходе нейронной сети. Под влиянием многократных повторений раздражителя афферентные нейронные сети перестраиваются и изменяют свои параметры так, что многократно повторяющиеся признаки сигнала «подчеркиваются», т. е. в определенных нейронах эти признаки приобретают преимущество в скорости поведения по своему вкладу при осуществлении специфических рефлексов. Другие нейроны ослабляют свое действие. Это облегчение одних и инактивация других элементов нейронной сети приводит к стабилизации реакции и позволяет воспринимать знакомые предметы за более короткое время и более надежно, чем мало знакомые объекты. На ряде пирамидных нейронов новой коры и гиппокампа (нейронах внимания) конвергирует множество признаков внешней среды. При этом, по-видимому, каждой отдельной градации признака сигнала соответствует отдельный синаптический контакт. Время действия раздражителя и интервал между отдельными раздражителями с этой точки зрения кодируется аналогичным образом — номерами нейронов, избирательно реагирующих на интервал между раздражителями. Сигнал поступает на нейрон «внимания» прямым путем в виде возбуждающего постсинаптического потенциала (ВПСП) и параллельно через систему вставочных нейронов, заканчивающихся на нейроне «внимания» тормозящими синапсами в виде тормозного постсинаптического потенциала (ТПСП). В ходе многократного применения раздражителя происходит потенциация синаптических контактов вставочных нейронов, которые были вовлечены в реакцию. Матрица потенцированных синапсов, связанных с определенными свойствами раздражителя, хранит «конфигурацию» сигнала и является «нервной моделью стимула» (Е. Н. Соколов, 1965).

Угасание ориентировочного рефлекса состоит в потенциации синапсов вставочных нейронов. При этом афферентное коллате-

ральное торможение усиливается настолько, что реакция на выходе нейрона блокируется. Потенцированная система синапсов, соотвествуя системе признаков повторяющегося сигнала, обеспечивает избирательность угасания ориентировочного рефлекса в отношении свойств наносимого раздражителя. При изменении раздражителя возбуждение поступает через новые синапсы, для которых афферентное коллатеральное торможение не выработано. Реакция на новый раздражитель тем больше, чем больше включено новых синапсов, т. е. чем большим количеством свойств новый раздражитель отличается от применявшегося ранее в опыте.

Гипотеза о том, что каждому афферентному входу соответствует особый вставочный нейрон, предполагает чрезвычайно большое число вставочных нейронов. Это заставляет рассмотреть вторую возможность, которая состоит в том, что каждому синапсу на пирамидном нейроне соответствует образованный коллатерально синапс на вставочном нейроне. При этом потенцияция, ведущая к возрастанию параллельного торможения, возникает в возбуждающих синапсах на теле вставочного нейрона. Повторение раздражителя приводит к сокращению латентного периода тормозного эффекта в отношении многократно применяемого в опыте стимула. Другой раздражитель, адресованный к другому синаптическому аппарату того же вставочного нейрона, но не «подготовленного» постсинаптической потенцияцией, окажется неэффективным, вставочный нейрон не возбуждётся и не вызовет торможения. Пирамидный нейрон не будет заторможен и ответит реакцией.

Характерной чертой угасания ориентировочного рефлекса является высокая избирательность в отношении параметров стимула. Представление о синаптическом механизме «привыкания» хорошо согласуется с этими данными. Известно, что постсинаптическая потенцияция избирательно возникает только в тех синапсах, которые непосредственно участвуют в проведении сигналов. Таким образом, на уровне нейрона внимания следует ожидать избирательного угасания реакций на сигнал, специфически связанный с той системой синапсов, которая участвует в кодировании наносимого раздражителя.

Специально следует остановиться на эффекте растормаживания, который позволяет отличать эффект ослабления реакций от явлений угасания. После действия нового раздражителя реакция на прежний стимул временно восстанавливается. В рамках рассмотренной схемы этому соответствует временное выключение вставочных нейронов в цепи параллельного торможения. Это можно объяснить, предположив, что кроме возбуждающих синапсов на вставочных нейронах имеются тормозящие синапсы с высоким порогом, через которые осуществляется влияние детекторов новизны. При сильном возбуждении детекторов новизны вставочные нейроны временно отключаются, вызывая эффект растормаживания.

Важным вопросом является разделение детекторов новизны и нейронов, получающих уже сформированный сигнал новизны.

На основании имеющихся материалов можно высказать предположение о том, что детекторы новизны расположены на разных уровнях ЦНС. Однако наиболее отчетливо в реакции новизны принимают участие и нейроны гиппокампа и глубокие слои новой коры. Что касается угасания реакций неспецифической системы среднего мозга и таламуса, то не исключена возможность того, что они получают уже готовый сигнал новизны и угасание в них реакций отражает исчезновение реакции новизны на другом уровне. С этой точки зрения представляет особый интерес частичное угасание реакций нейронов переднего двухолмия, на которых можно наблюдать сумму специфических реакций, и реакций, возникающих в детекторах новизны.

Частичное угасание реакций отдельного нейрона

Среди нейронов переднего двухолмия удалось обнаружить группу, общим свойством которой было угасание поздней фазы реакции, выражающейся в торможении фоновой спайковой активности. При этом более ранняя фаза торможения не угасала (Н. В. Дубровинская, 1966).

Влияние реакции торможения на этом нейроне удобно исследовать в связи с тем, что он характеризуется регулярной спонтанной активностью. Одиночная вспышка приводит к подавлению спайковой активности в продолжении 500 мсек. Латентный период этой реакции торможения составляет около 30 мсек, о чем можно судить по тому, что после действия вспышки проявляется всего один спайк фоновой активности.

Фоновая активность восстанавливается через стадию «отдачи», состоящую в повышении спайковой активности.

По мере повторения стимула длительность полного торможения сокращается и спайки возникают все ближе к моменту действия вспышки. Одновременно ослабевает эффект отдачи. При этом следует подчеркнуть, что реакция торможения, развивающаяся в течение 350 мсек, сразу же за действием вспышки не угасает после 98 применений. Само развитие торможения происходит с одним и тем же латентным периодом, как об этом можно судить по появлению одного спайка перед развитием торможения. Эффект экстраполяции торможения не проявляется. После действия экстрадражителя-звука эффект привыкания нарушается и реакция торможения восстанавливается в прежнем объеме. Одновременно усиливается эффект отдачи, характеризуясь тем же латентным периодом. По мере повторения вспышки после действия звука угасание реакции торможения развивается значительно быстрее — всего за шесть применений раздражения. Латентный период и в этом случае остается постоянным.

Таким образом, нейрон отвечает на действие вспышки тормозно-возбудительной реакцией. Фаза торможения включает устойчивый и адаптирующийся компоненты. Фаза возбуждения угасает одновременно с адаптивным компонентом тормозной реакции. Под влиянием звука след раздражения не нарушается, но временно перестает оказывать свое влияние на нейрон. После всего шести раздражений эффект привыкания восстанавливается.

Можно думать, что на нейроне конвергирует стабильный тормозной эффект и адаптивное тормозно-возбудительное влияние, которое возникает с большим запаздыванием, что указывает на роль интегративных процессов. После угасания тормозно-возбудительного влияния остается стабильный коротколатентный ответ в форме торможения спайков.

Следует подчеркнуть, что признаков, указывающих на то, что происходит выработка тормозного условного рефлекса на время, не обнаруживается: сокращение латентного периода устойчивой фазы торможения и подавления импульсации, предшествующего подачи следующей вспышки, не наблюдается.

Разделение реакции торможения на две фазы — устойчивую и угасающую — подтверждается при нанесении ритмических световых раздражителей с частотой 3/сек. В этом случае торможение, вызываемое одной вспышкой, суммируется с торможением от второй вспышки. Однако поздняя фаза торможения угасает и остается лишь короткая ранняя фаза. В результате спайки в ходе стимуляции постепенно восстанавливаются. При подсчете вероятности появления хотя бы одного спайка на вспышку видно, что в ходе раздражения на частоте 3 гц вероятность растет от нуля до единицы.

При увеличении частоты раздражения, хотя поздняя фаза торможения и исчезает, приходящие сигналы падают на фазу начального торможения, которое устойчиво сохраняется. В результате чего вероятность генерации спайков на вспышку единицы не достигает. Однако частичное ослабление торможения за счет выпадения поздней фазы и здесь приводит к возрастанию вероятности ответа. Когда частота следования вспышек приближается к критической частоте раздражения, равной 50/сек, торможение, возникшее в начале серии, на фоне раздражения исчезает и восстанавливается фоновая активность. Это происходит потому, что частота раздражения превосходит лабильность системы, ответственной за короткую фазу торможения.

Более сложный вид частичного привыкания реакции торможения развивается в нейронах переднего двухолмия, не обладающих фоновой активностью, в этом случае выявить фазу торможения и ее угасание удастся лишь косвенно, путем применения специальных приемов. Нейрон, не обладая спонтанной спайковой активностью, отвечает на вспышку света пачкой импульсов с коротким латентным периодом. Не ясно, однако, что происходит вслед за генерацией этой пачки импульсов. Информацию о процес-

сах, развивающихся вслед за первичным спайковым разрядом, можно получить из анализа реакций на парные вспышки и ритмический раздражитель.

На рис. 32 представлены реакции на парные стимулы с интервалом 260 мсек. Хотя редуцированный вызванный потенциал и регистрируется, указывая на приход возбуждения в переднее двухолмие, спайковый разряд отсутствует. Таким образом, за отсутствием спайков кроется активный тормозной процесс.

Продолжительность этого торможения можно определить с помощью парных вспышек (рис. 33). Редуцированный спайковый разряд появляется только при отставлении второй вспышки от первой на 360—440 мсек.

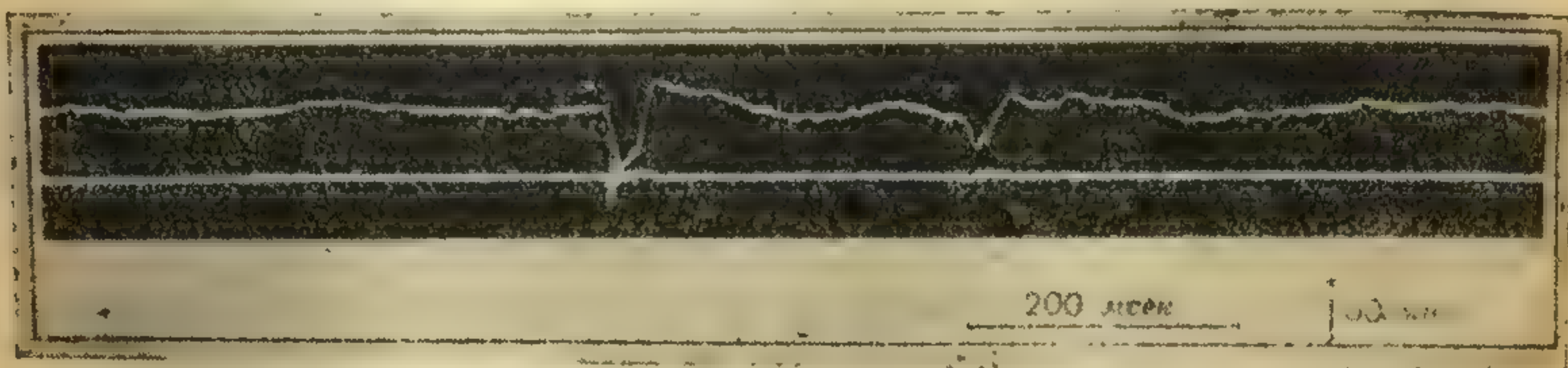


Рис. 32. Ответы на парные стимулы нейрона переднего двухолмия. Вверху — вызванный фокальный потенциал, внизу — спайковый разряд; стрелками отмечено нанесение 1 и 2 вспышки

Это означает, что вслед за генерацией пачки спайков развивается торможение, которое препятствует возникновению ответа на вторую вспышку. Динамические свойства этой фазы торможения обнаруживаются в том, что при нанесении серии раздражений с частотой 2/сек реакция, возникающая в виде группы спайков на первую вспышку и отсутствующая на несколько последующих вспышек, постепенно восстанавливается в ходе раздражения. Это говорит о том, что длительность фазы скрытого торможения в ходе раздражений сокращается. Судить о том, до какого предела может ограничиваться фаза торможения, можно, увеличивая частоту раздражений. При частоте 6/сек вероятность ответа при начальной стимуляции достигает лишь уровня 0,5. Таким образом, устойчивая фаза торможения составляет около 170 мсек, т. е. очень близка тому, что было получено при изучении нейрона, обладающего фоновой активностью.

Присутствие торможения тем более сильного, чем меньше время, прошедшее после развития спайкового разряда, доказывается тем, что с возрастанием частоты вспышек число спайков, приходящихся на одну вспышку, уменьшается. Другим показателем силы торможения является латентный период наиболее вероятного спайка в пачке.

Возрастание латентного периода с частотой означает, что чем меньше время от момента действия одной вспышки до нанесения

другой, тем торможение сильнее. Признаков выработки рефлекса на время в виде возбуждения и торможения, опережающих действие стимула, не наблюдается.

Встает вопрос о структуре и динамических свойствах тормозной фазы, в частности о ее способности к привыканию. При частоте 2/сек реакция сначала возникает только на первую вспышку, после чего реакции подавляются. Однако в ходе раздражения реакция постепенно восстанавливается. Это говорит о том, что дли-

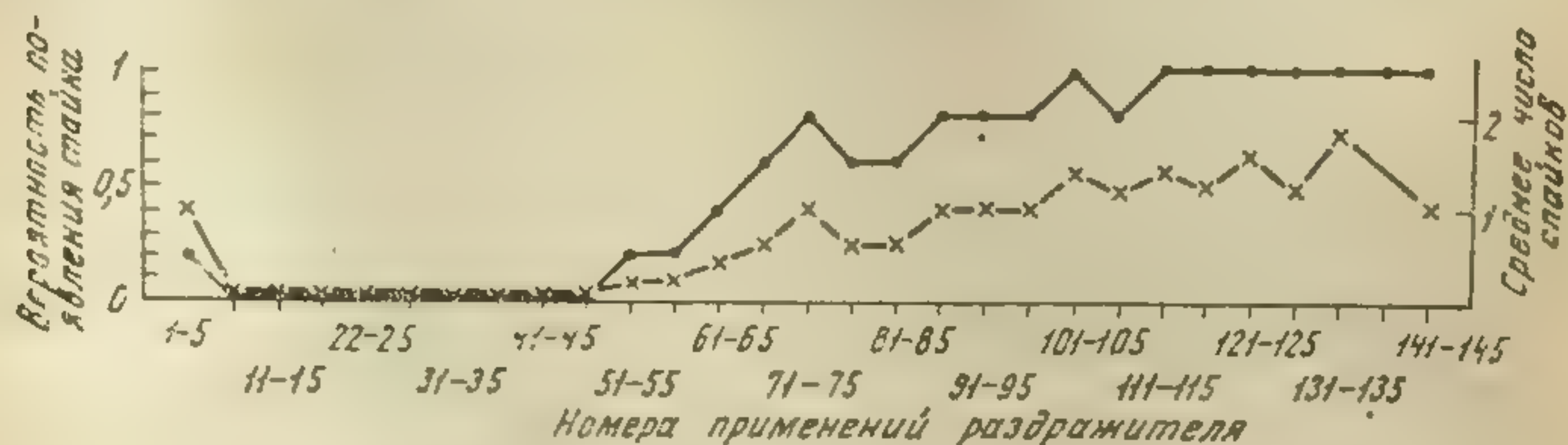


Рис. 34. Динамика числа спайков и вероятности появления хотя бы одного спайка в разряде при раздражении нейрона переднего двуххолмия. По оси абсцисс — номера вспышек; по оси ординат — среднее число спайков в разряде (крестики) и вероятности ответа (точки)

тельность торможения уменьшается за счет угасания поздней адаптивной фазы торможения. При увеличении частоты скорость восстановления задерживается и оказывается неполной в связи с тем, что устойчивая тормозная фаза не угасает и препятствует развитию разряда на следующую вспышку.

Таким образом, на нейроны переднего двуххолмия приходят постоянные и угасающие тормозные влияния. Угасание поздних тормозных влияний приводит к тому, что цикл восстановления в ходе раздражения сокращается. Происходит лабильзация — повышение лабильности нейрона.

Эти изменения нейронной сети можно представить следующим образом. Описанный нейрон переднего двуххолмия получает по независимым входам возбуждающее и тормозящее влияния. В результате большой длительности тормозного эффекта при определенном интервале между вспышками разряд на вторую вспышку не проявляется.

Сама тормозная фаза является результатом суммации двух видов влияний; приходящих от нейронов, расположенных, видимо, на разных уровнях ЦНС: прямого (неадаптивного) и косвенного (адаптивного). Адаптивный компонент торможения выпадает, в результате чего длительность тормозной фазы уменьшается и цикл восстановления укорачивается. Доказательством участия механизма параллельного торможения является то, что торможение суммируется независимо от уровня возбуждения исследуемого нейрона.

Таким образом, на части нейронов переднего двухолмия суммируются два вида торможения: раннее, устойчиво сохраняющееся при повторении стимула, и позднее, медленно угасающее при повторении. Внешние экстрараздражители, вызывая нарушение угасания, временно восстанавливают позднюю фазу торможения, но не устраняют следов, ответственных за достигнутое привыкание.

Аналогичный эффект конвергенции специфического сигнала и сигнала «новизны» был отмечен при изучении нейронов хвостатого ядра (О. С. Виноградова, 1966). Начальная часть ответа по мере повторения раздражения остается без изменений, иногда лишь стабилизируясь и приобретая более четко организованную структуру. Угасание развивается за 50—80 применений в виде ослабления и последующего полного исчезновения вторичных компонентов спайкового разряда. Угасшие вторичные компоненты реакции могут восстанавливаться при изменении свойств сигнала.

Исследование нейронов зрительной коры также позволяет наблюдать частичное привыкание. Это означает, что в ряде нейронов зрительной коры, видимо, суммируются влияния, приходящие от специфических нейронов и детекторов новизны. Выпадение реакции новизны не исключает устойчиво сохраняющиеся специфические реакции.

Таким образом, исчезновение реакции исследуемого нейрона может быть результатом угасания реакций в другом звене нейронной сети. Поэтому следует разграничивать собственно нейронный механизм угасания реакций и влияние детекторов новизны на другие исследуемые нейроны.

Угасание реакции десинхронизации

Вопрос о широком влиянии детекторов новизны на различные системы мозга связан с такой наиболее универсальной реакцией, обнаруживаемой на макроуровне, как депрессия или десинхронизация ритмических потенциалов.

В работе А. А. Соколовой и Т. Д. Липецкой (1966) была показана связь усиления активности полисенсорных нейронов моторной коры кролика с реакцией пробуждения, в частности, с реакцией десинхронизации ЭЭГ. Угасание реакции «пробуждения» в ЭЭГ сопровождалось исчезновением учащения спайковой активности полисенсорного нейрона.

Угасание реакций наблюдается у ряда нейронов ретикулярного ядра таламуса, а также медиальных ядер таламуса (Н. Н. Данилова, 1966). Общим свойством этих нейронов, составляющих около 60% всех исследованных клеток, является то, что они обладают фоновой ритмикой, характерная черта которой состоит в появлении групп спайков, создающих картину синхронизации спайковой активности.

П. Андерсен и Т. А. Сеге (1964) показали, что при экстракле-

точном отведении от нейронов средней линии таламуса анестезированной кошки группа спайков разделена позитивной волной. Внутриклеточно этому соответствует суммация ТПСР, во время которой разряд клетки прекращается. Средняя частота колебаний составляет 8/сек. В механизме генерации волн гиперполяризации предположительно участвует механизм возвратного торможения.

Фоновая активность нейронов зависит от уровней возбуждения животного. Активация, характеризующаяся возрастанием спонтанных двигательных реакций, сопровождается уменьшением числа групп спайков и увеличением числа отдельных несинхронизированных спайков. Дальнейшее усиление уровня возбуждения связано с полным исчезновением групп и увеличением частоты таких несинхронизированных спайков. При инактивации доля случайно возникающих спайков уменьшается, а доля групповой спайковой активности возрастает. Нейроны, отвечая на звуковые, тактильные и световые раздражения, являются мультисенсорными нейронами. Характер реакций этих нейронов не зависит от модальности раздражения, а прежде всего определяется достигнутым уровнем фоновой активности. Некоторым исключением является действие световых раздражителей, которые хотя и могут вызывать неспецифические реакции, но значительно более слабые. При этом в части нейронов вместо реакции активации свет вызывает инактивацию, состоящую в увеличении числа групп спайков.

При преобладании в фоне групповой спайковой активности неспецифический ответ такого нейрона состоит в замене групповой активности случайными спайками. Если же в фоне групповая активность уже сменилась случайными спайками, реакция состоит в некотором увеличении частоты таких случайных спайков.

В промежуточных функциональных состояниях реакция содержит два относительно независимых компонента: ослабление или устранение групповой активности и увеличение доли случайных спайков. Следует подчеркнуть, что часто при исчезновении групповой активности и появлении случайных спайков средняя частота спайков не меняется.

Важной характеристикой описанных реакций является постепенное уменьшение и исчезновение реакций при длительном (до 30 сек) непрерывном действии раздражителя. При этом можно обнаружить, как постепенно на фоне действия раздражителя исчезнувшие в начале стимуляции группы спайков вновь восстанавливаются, а появившиеся при включении случайные спайки исчезают.

При многократном применении раздражителей длительностью 5 сек обнаруживается угасание реакции десинхронизации: количество групп спайков, возникающих во время действия раздражителя от применения к применению возрастает, а количество случайных спайков уменьшается. Изменение параметров сигнала приводит к тому, что угасающая реакция восстанавливается. По мере повторения этого нового стимула реакция вновь угасает.

тернем. характер
м. является эф
десинхронизации
ателя приводит
ывается. Эфф
нии стереотипа
те. Спонтанно
енно расторма
вести к изменени
угасание реакци
и той же фонов
а развитие угаса
и активности: с
те раздражитель
за форма активно
Связь реакции де
овой активности
бута. Уже при
не начинает прес
При этом внешн
десинхронизации.

Рис 35 Влияние неспецифического таламического раздражителя на спайковую активность нейронов таламуса.

На рис. 35 представлено влияние неспецифического таламического раздражителя на спайковую активность нейронов таламуса. Влияние раздражителя на спайковую активность нейронов таламуса. Влияние раздражителя на спайковую активность нейронов таламуса.

Критерием, характеризующим связь описанных явлений с угасанием, является эффект растормаживания. После того как реакция десинхронизации угасает, однократное нанесение экстрадраждителя приводит к тому, что угасшая реакция на время восстанавливается. Эффект растормаживания имеет место и при нарушении стереотипа нанесения раздражителей и после перерыва в опыте. Спонтанно возникающие двигательные реакции также временно растормаживают реакции десинхронизации.

Угасание реакции десинхронизации спайковой активности нельзя свести к изменению фоновой активности. Это доказывается тем, что угасание реакции десинхронизации может развиваться при одной и той же фоновой спайковой активности. Однако в ряде случаев развитие угасания реакции сопровождается изменением фоновой активности: с ослаблением реакции на повторяющийся в опыте раздражитель в фоне все больше начинает преобладать групповая форма активности.

Связь реакции десинхронизации на раздражитель с уровнем фоновой активности нейрона подтверждается опытом с введением нембутала. Уже при дозе 20 мг/кг, введенной в ходе регистрации, в фоне начинает преобладать групповая форма спайковой активности. При этом внешние раздражители перестают вызывать реакции десинхронизации.

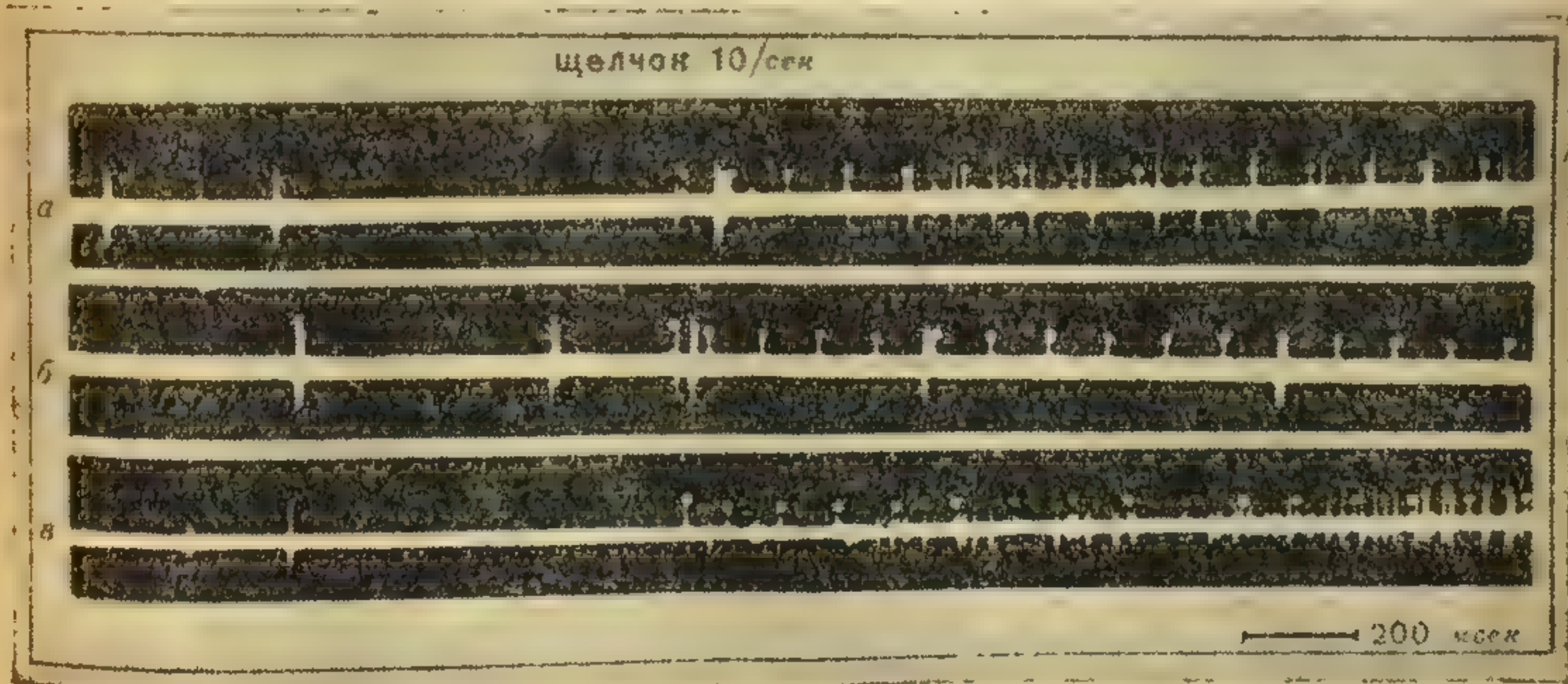


Рис. 35. Влияние нембутала на фоновую и вызванную активность нейрона неспецифического таламуса — спустя 1(а), 14(б) и 60(в) мин после введения нембутала

На рис. 35 представлена реакция десинхронизации собранных в группах спайков под влиянием звукового раздражения. На записи спайки в группах сливаются в «пачки» (а). Спустя 14 мин после введения нембутала в ходе записи звук перестает разрушать группы синхронизированных спайков (б). Через 60 мин звук вновь вызывает эффект десинхронизации. На записи видна одновременная десинхронизация двух нейронов, представленных спайками разной амплитуды (в).

Подтверждением неспецифического характера исследованных нейронов является то, что ритмический раздражитель не вызывает частотно-специфической реакции. Так, фиксированная частота звукового раздражителя (4 кол/сек) действует как единый раздражитель, вызывая реакцию нейрона только в начале стимуляции.

Кроме нейронов, отвечающих реакцией десинхронизации спайковых разрядов, следует выделить нейроны, отвечающие увеличением средней частоты спайковых разрядов. Реакции этих нейронов также угасают по мере повторения раздражителя. Угасание характеризует также и те нейроны таламуса, которые при действии раздражителя отвечают уменьшением или полным подавлением спайковой активности.

Угасание реакций торможения состоит в том, что фаза подавления спайковой активности по мере повторения все больше и больше заполняется спайками. При изменении сигнала реакция торможения восстанавливается.

Нейроны, отвечающие учащением и урежением спайковой активности при действии раздражителя, характерны также и для ретикулярной формации среднего мозга. В зависимости от длительности реакции их можно разделить на фазические и тонические.

В части нейронов ретикулярной формации, отвечающих фазическими реакциями на вспышки света в виде активации или торможения спайковой активности, наблюдается постепенное уменьшение этих реакций по мере повторения раздражителя. В случае реакций возбуждения от применения к применению количество спайков уменьшается. В случае тормозной реакции фаза торможения постепенно заполняется спайками.

Кроме нейронов с фазическими реакциями в ретикулярной формации есть нейроны, которые отвечают тоническим изменением спайковой активности в виде увеличения или снижения импульсации. При длительном ритмическом раздражении можно видеть, что в ряде случаев эти сдвиги ритмики ослабевают на фоне действия раздражителя. Доказательством неспецифических ответов нейронов с тоническими реакциями является их высокая чувствительность к нембуталу. Введение нембутала в ходе регистрации приводит к тому, что спонтанная ритмика подавляется, медленно восстанавливаясь со временем до исходного уровня.

Согласно данным Дж. П. Сегундо и др. (1966) при внутриклеточном отведении от нейронов ретикулярной системы среднего мозга уменьшение реакции сопровождается уменьшением амплитуды ВПСР без признаков компенсации его ТПСР. Авторы полагают, что угасание развивается вне самой ретикулярной системы.

Медленная ритмика, генерируемая в ЭЭГ, видимо, является отражением ослабления внешних влияний за счет создания внутреннего цикла работы нейронов, охваченных отрицательной обратной связью при участии аналогов клеток Реншоу. Условием действия внешнего раздражителя является нарушение этой спонтан-

ной синхронизированной ритмики. Реакция пробуждения в виде десинхронизации ЭЭГ и связана, видимо, с таким разрушением цикла внутренней активности нейрона. Это нарушение можно объяснить тем, что на аналогах клеток Реншоу оканчиваются коллатерали детекторов новизны. Торможение вставочных нейронов разрушает циклический процесс и открывает путь для действия афферентных раздражений. Отражением реакции десинхронизации на нейронном уровне является разрушение группировки спайковых разрядов. Ритмическая активность в виде периодических колебаний медленного потенциала, которые сопровождаются разрядами и тормозными паузами спайковой активности нейронов, наблюдается не только в таламусе, но и коре больших полушарий. Предполагается, что эта активность имеет таламическое происхождение и отражает реверберацию в таламо-кортикальных цепях нейронов. Оказалось, однако, что ритмическая активность может возникать и в нейронально изолированной коре. При этом глубинно-положительной волне соответствует фаза торможения, а глубинно-негативной волне — фаза возбуждения (М. М. Хананашвили, Н. Н. Василевский и Н. С. Буракова, 1967).

Исследование В. Б. Полянским ритмического разряда нейрона зрительной коры кролика при одновременной регистрации тем же микроэлектродом медленной активности в виде фокального потенциала при нанесении световых вспышек разной интенсивности, показало, что по мере повторения раздражителя группы медленных волн, негативные фазы которых сопровождаются спайковыми разрядами, а позитивные — торможением спайковой активности, появляются и в фоне. Ответ нейрона на внешний раздражитель в этих условиях либо ослабевает, падая на позитивную волну, либо теряется на фоне спонтанного негативного колебания, сопровождающегося спайковым разрядом.

Механизм спонтанной медленной ритмики, видимо, сводится к участию вставочных нейронов типа клеток Реншоу, порог возбуждения которых может изменяться. Слабый раздражитель, вызывая возбуждение, не включает тормозную систему. Усиление раздражителя вовлекает отрицательную обратную связь и связанное с ней торможение нейрона. При повторении раздражителя тормозной синаптический механизм активизируется настолько, что случайные спонтанные импульсы вызывают ответы этой системы. При этом частота колебаний в ответ на случайные импульсы определяется постоянной времени системы, которая связана с величиной задержки в цепи отрицательной обратной связи. Депрессия этих медленных колебаний при действии раздражителя может объясняться, как и в случае таламического ритма, тормозным влиянием на вставочные нейроны. В результате выключения отрицательной обратной связи ритмическая активность прекращается и ответ нейрона на внешний раздражитель облегчается.

Широкое распространение медленных колебаний в разных структурах мозга можно истолковать как результат общих законо-

мерностей организации нейронных сетей, в частности, принципом возвратного торможения.

Кроме возвратного торможения аналогичный эффект может быть получен в сети с латеральным торможением, где каждый соседний нейрон при действии общего для ряда нейронов раздражителя выполняет функцию отрицательной обратной связи. В этом случае для объяснения десинхронизации колебаний в такой сети следует предположить пресинаптическое торможение латеральных связей, в результате которого механизм отрицательной обратной связи нарушается и колебания прекращаются.

Стабилизация разрядов нейрона, специфически связанная с интервалом между раздражителями

Угасанию реакций спайковой активности, которое зависит от интервала между раздражителями и растормаживается под влиянием экстрараздражителя, соответствует прямо противоположный процесс усиления и стабилизации реакций, связанных с отсчетом времени.

Этот эффект отличается от описанного ранее повышения возбудимости тем, что стабилизация оказывается избирательно связанной с моментом действия раздражителя. Выработка такой стабилизации состоит в том, что по мере повторения стимула ответ нейрона становится все более четким, спайки занимают все более постоянное место на оси времени и в гистограмме ответа выделяются отдельные пики. Однако достаточно один раз пропустить сигнал, как ответ снова становится десинхронизированным и нужно вновь подавать раздражители с тем же интервалом, чтобы получить эффект стабилизации. Следует подчеркнуть, что на месте пропущенного стимула конфигурация спайкового разряда не воспроизводится, т. е. выработка условного рефлекса на время здесь отсутствует.

На рис. 36 иллюстрируется избирательная в отношении момента времени стабилизация ответа нейрона зрительной коры. 1, 11, 101 и 211 предъявления характеризуют реакции на первое в опыте или каждое первое после пропуска стимула световое раздражение. Реакции на 10, 100, 210 и 231 вспышки связаны с предварительным десятикратным повторением раздражителя. Сравнение этих двух рядов реакций показывает, что под влиянием ритмических раздражений 0,6 гц формируется отчетливо выраженная реакция, нарушающаяся после однократного пропуска вспышки. При пропуске сигнала условнорефлекторный ответ отсутствует.

Таким образом, ответ нейрона усиливается от применения к применению. Хотя условный рефлекс на время в нейроне отсутствует, изменение стереотипа раздражений вызывает десинхронизацию ответа.

Сравнение разрядов до и после пропуска показывает, что структура ответа под влиянием изменения стереотипа подачи сигнала нарушается.

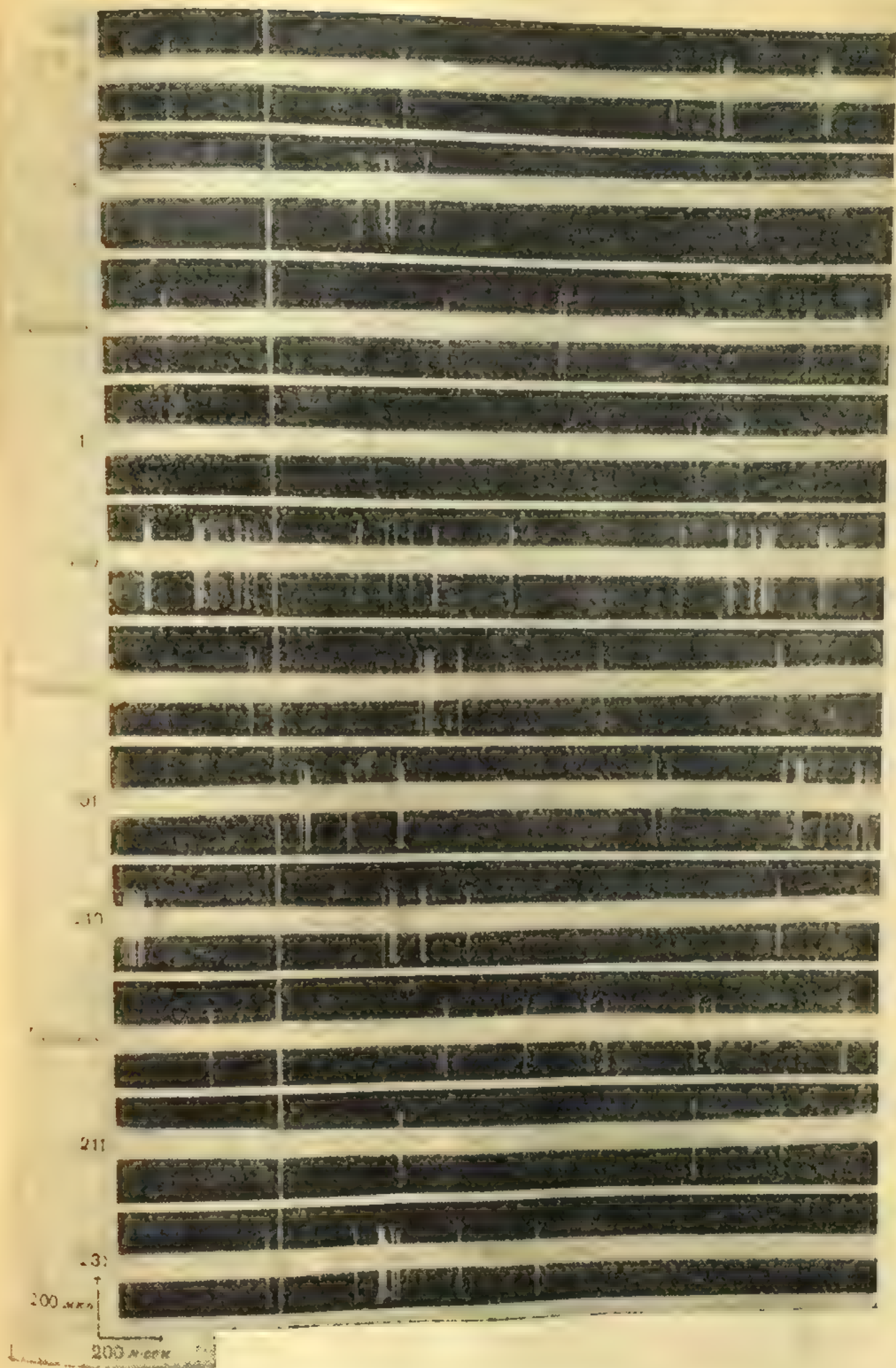


Рис. 36. Стабилизация реакций нейрона зрительной коры, специфически связанная с отсчетом времени. Запись спайковой активности 1, 10, 11, 100, 101, 210, 211, 231 раздражение; пропуски между 10—11 и 100 и 101, 210 и 211

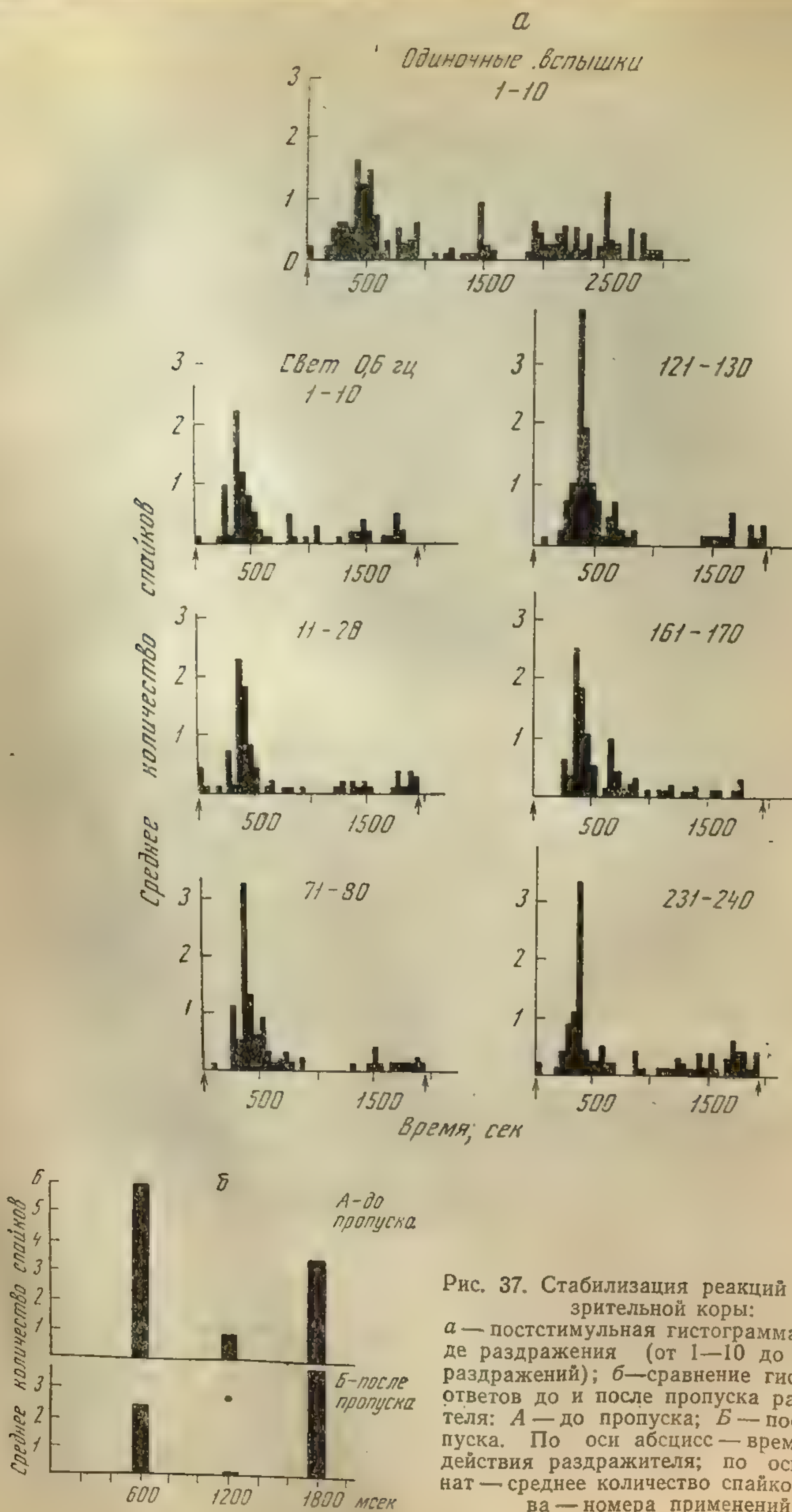


Рис. 37. Стабилизация реакций нейрона зрительной коры:
а — постстимульная гистограмма в ходе раздражения (от 1—10 до 231—240 раздражений); б — сравнение гистограмм ответов до и после пропуска раздражителя: А — до пропуска; Б — после пропуска. По оси абсцисс — время после действия раздражителя; по оси ординат — среднее количество спайков; справа — номера применений

При объясне
с интервал
эние тормоз
а через пром
вно угасани
для нейрон
дражителя то
мирует прохо
этрения стим
не, блокиров
кция регистр
ни стереотипа
становливает
нежуточные ней
Таким образ
свал между р
дем стабилиза
ала между раз

УСЛОВНЫМ
На уровне п
словных реак
жду раздраж
На уровне п
время, отмечал
зепени.
Отчетливым
жет служить
тствии раздр
три пропуска
и слуховой
Т. А. Вардапе
Проявленно
ни, который с
лителя с част
аение раздр

На рис. 37а вверху представлено усреднение реакций на вспышки, следующие со случайными (около 5—10 сек) интервалами.

По мере ритмической стимуляции 0,6 гц происходит все большее увеличение спайкового разряда, которому предшествует предвозбудительное торможение: одновременно возрастает поствозбудительное торможение 71—80, 121—130, 231—240. В тех случаях, когда наблюдается десинхронизация спайкового разряда, ослабевает и последующая фаза торможения (161—170).

Сравнение постстимульных гистограмм (б) на раздражителе, предъявленном до и Б — после пропуска, показывает, что первичный разряд после пропуска вспышки ослабевает.

При объяснении стабилизации разряда, специфически связанной с интервалом между раздражителями, можно предположить угасание тормозных влияний, препятствующих прохождению сигнала через промежуточные нейроны. Это явление во многом аналогично угасанию поздней фазы торможения, которое было описано для нейронов переднего двухолмия. При действии нового раздражителя торможение, поступающее от детектора новизны блокирует прохождение сигнала и разряд ослабевает. По мере повторения стимула реакция детекторов новизны угасает, торможение, блокировавшее пути проведения импульсов, ослабевает и реакция регистрируемого нейрона стабилизируется. При изменении стереотипа подачи раздражителей реакция детекторов новизны восстанавливается и развивающееся торможение блокирует промежуточные нейроны, в результате чего реакция нарушается.

Таким образом, среди следовых эффектов, учитывающих интервал между раздражителями, нужно выделить наряду с угасанием стабилизацию реакции, избирательную в отношении интервала между раздражителями.

УСЛОВНЫЙ РЕФЛЕКС НА УРОВНЕ ОТДЕЛЬНОГО НЕЙРОНА

Условный рефлекс на время

На уровне переднего двухолмия и наружного коленчатого тела условных реакций, вырабатываемых в соответствии с интервалом между раздражителями, обнаружено не было.

На уровне коры эффект, связанный с выработкой рефлекса на время, отмечался лишь у части нейронов и был выражен в разной степени.

Отчетливым проявлением памяти на уровне отдельного нейрона может служить воспроизведение «рисунка разряда» нейрона в отсутствие раздражителя, обычно вызывающего такой разряд. Так, при пропуске повторяющегося звукового сигнала некоторые нейроны слуховой коры дают разряд, характерный для действия звука (Г. А. Вардапетян, 1967).

Проявлением рефлекса на время является эффект экстраполя-ции, который состоит в том, что нейрон при повторении раздражителя с частотой 0,6 или 0,3 гц начинает «угадывать» будущее значение раздражителя и заранее реагировать так, словно раз-

дражитель уже действует. Это выражается в постепенном сокращении латентного периода разряда, а затем и в опережении разрядом нейрона реально действующего раздражителя. Нейроны с экстраполирующим эффектом были обнаружены в гиппокампе кролика (О. С. Виноградова, 1965).

На постстимульной гистограмме эффект экстраполяции выражался в том, что спайки начинают возникать еще до того, как действовал раздражитель, так что максимум ответа начинал предшествовать или совпадать с действием раздражителя.

Перерыв в опыте приводит к тому, что выработанный эффект экстраполяции нарушался и реакция возникала вновь с определенным латентным периодом. По мере продолжения действия раздражителя эффект экстраполяции формировался за более короткое время.

Эффект экстраполяции можно было наблюдать как при действии световых, так и звуковых раздражителей. При этом момент действия раздражителя совпадал с кульминационным пунктом ответа нейрона.



Рис. 38. Экстраполирующие нейроны гиппокампа. Сверху вниз — спонтанная активность (ответ на вспышку света и щелчок); постстимульная гистограмма активности нейрона — (А); гистограмма спайковых разрядов нейрона — (Б) представлена так, что момент подачи сигнала совпадает с центром гистограммы (1375 мсек до подачи стимула и 1375 мсек после подачи стимула).

На рис. 38 справа представлены обычные постстимульные гистограммы нейрона А, усредненные по 20 реакциям. Вспышка и щелчок оказывают одно и то же действие: возбуждение, которое сменяется возвращением к исходному уровню спайковой активности, с последующим усилением спайковой активности.

которая достигает максимума в конце межстимульного интервала. Это означает, что действию стимула предшествует фаза возбуждения.

Особенно отчетливо эффект опережения проявляется при такой форме построения постстимульной гистограммы, когда ее середина совпадает с моментом нанесения раздражителя. На нейроне Б (справа) максимум активности совпадает с моментом предъявления раздражения. Реакция нейрона определяется не сигналом, а интервалом между раздражителями.

При изменении порядка нанесения раздражителей эффект экстраполяции, выступающий в виде спайков, предшествующих стимулу, исчезает. Нужно снова создать условия регулярной стимуляции, чтобы вызвать его.

В слабой степени эффект экстраполяции выявился у некоторых нейронов зрительной коры кролика (А. Багдонас, 1965). Экстраполяция состояла в возрастании вероятности появления спайков на участке 200—300 мсек, предшествующих действию раздражителя. При нарушении стереотипа (пропуск стимула) эффект экстраполяции нарушался. Вместе с тем пропуск раздражителя позволил показать, что на уровне отдельного нейрона имеет место аналог рефлекса на время: конфигурация спайкового разряда при отсутствии стимула напоминала реакцию на раздражитель.

На рис. 39а слева представлено постепенное появление поздней фазы возбуждения. Эта фаза достигает максимума в конце интервала между раздражителями (сравни 1—9 и 121—140 раздражение). Справа представлены реакции после перерыва в опыте, несмотря на общее увеличение ответа, поздняя экстраполирующая фаза ответа исчезает (1—20). По мере повторения раздражителя поздняя фаза возбуждения появляется вновь на фоне продолжающегося повышения уровня возбуждения (81—100).

На рис. 39б представлены разряды нейрона при экстренном пропуске двух всплесков подряд. На месте первой пропущенной всплески конфигурация разряда близка ответу на всплеск. Таким образом, нейрон с эффектом экстраполяции обнаруживает, хотя и в слабой степени, выработку рефлекса на время.

Механизмы рефлекса на время

При объяснении эффекта экстраполяции и появления реакции на месте пропуска следует рассмотреть возможность выделения на месте пропуска следует рассмотреть возможность выделения интервала между раздражителями при участии «рецептивных полей времени», где условием реакции нейрона является совпадение сигналов, приходящих по одному каналу прямо от раздражителя и с некоторой временной задержкой по другому. Л. Р. Челидзе нашла в зрительной коре кролика нейроны, избирательно реагирующие на всплески света, разделенные определенными интервалами. Одни нейроны реагировали, если интервал был равен 2 сек, другие — 5 сек. Такие нейроны можно назвать «детекторами времени».

Под влиянием постсинаптической потенциации возбудимость цепи данного нейрона возрастает настолько, что появляется спонтанная генерация групп спайков, соответствующая интервалу между наносимыми раздражителями. К экстраполяции прибли-

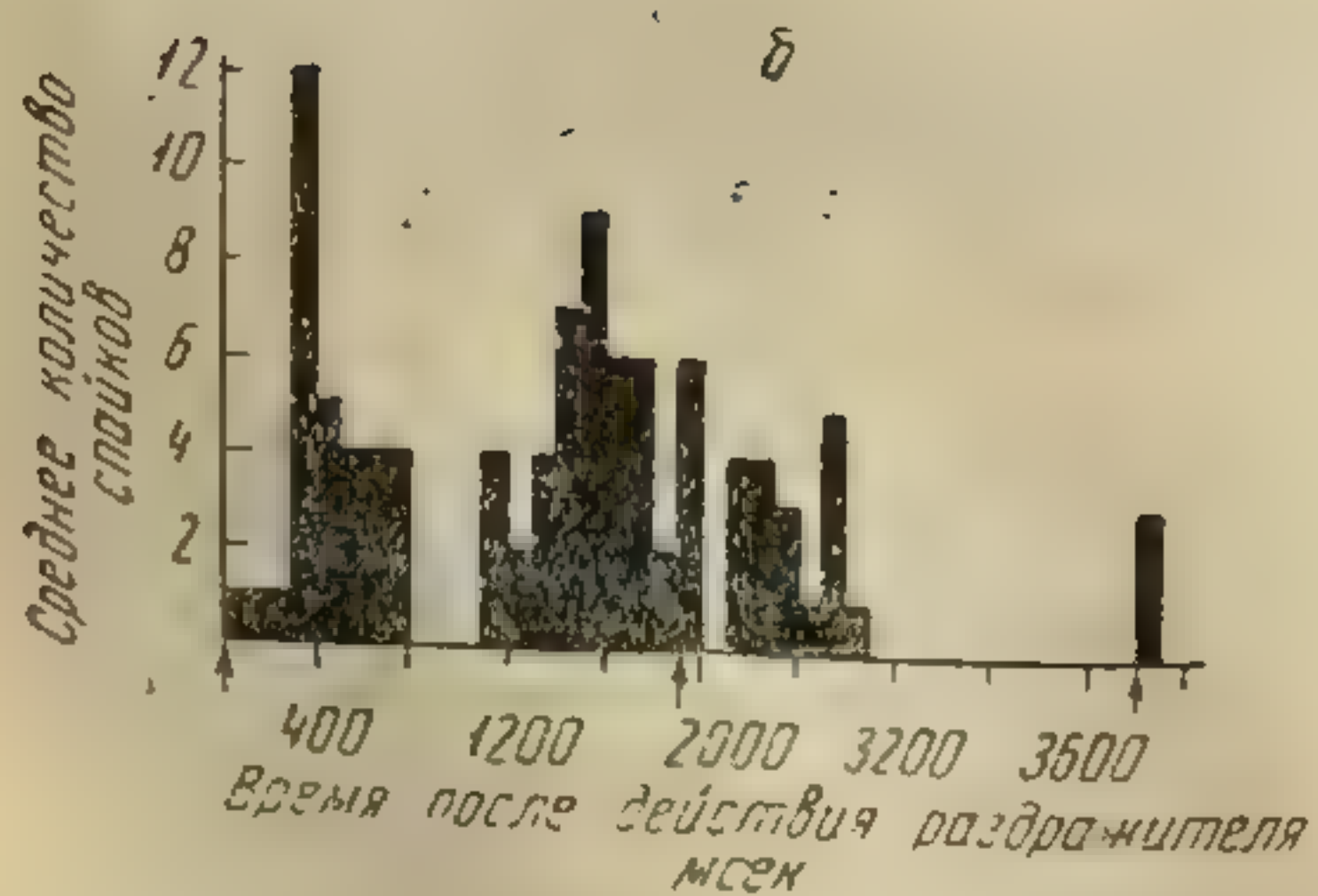
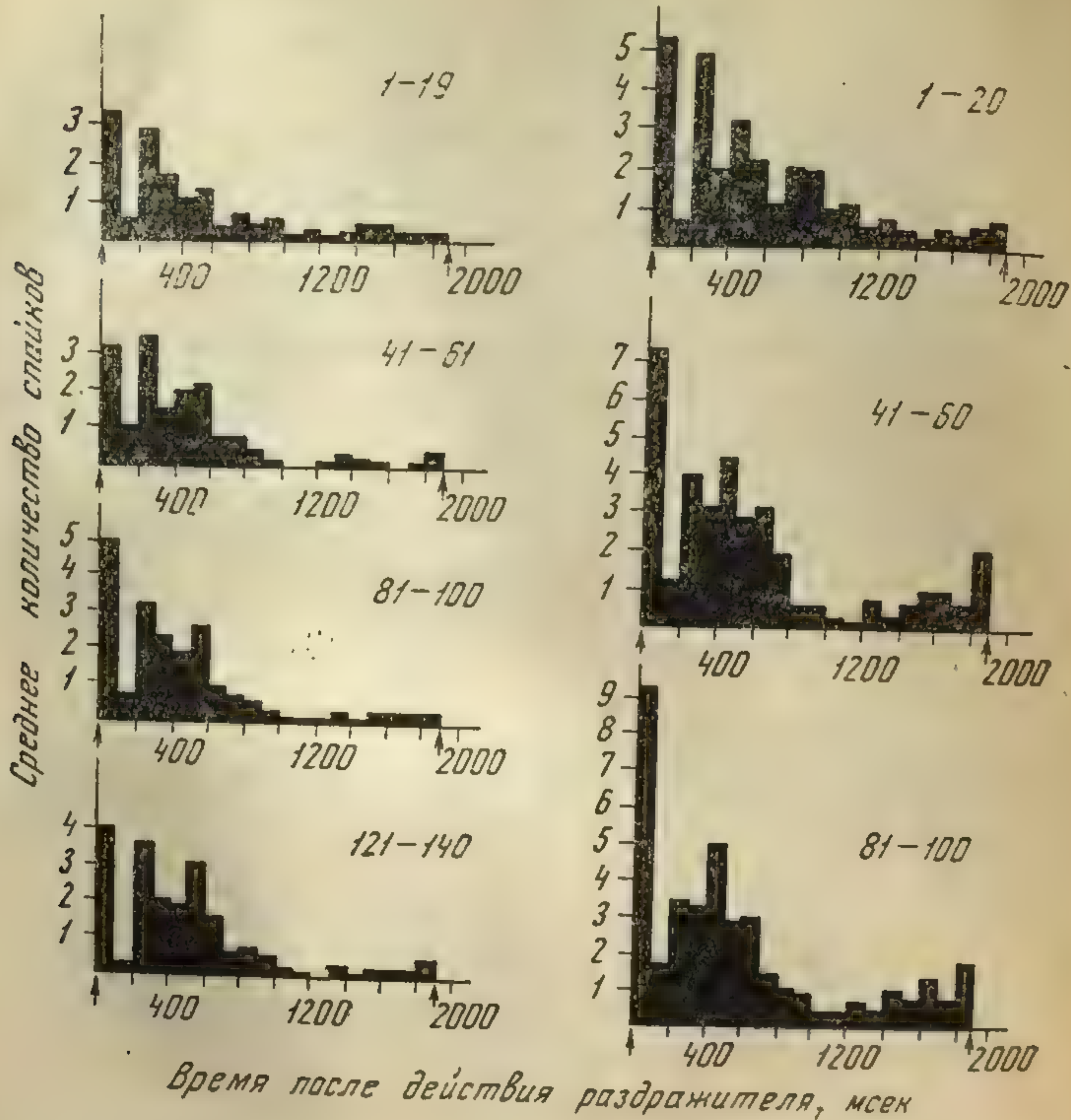


Рис. 39. Частичная экстраполяция в ответах нейрона зрительной коры на вспышки, следующие с регулярными интервалами. По оси абсцисс — время после действия вспышки; по оси ординат — среднее количество за такт, равный 100 мсек; а — сверху вниз представлены 1—19, 41—60, 81—100, 121—140 вспышки, во второй колонке — после пятиминутного перерыва 1—20, 41—60, 81—100 вспышки (стрелки отмечают интервал между раздражителями); б — спайковая активность при пропуске двух вспышек (стрелки обозначают пропущенные раздражители)

...ся реакция
...ика.
При частоте
...ой коры к
...ывая, прих
...ный период
...инается до
...е подачи. Меха
...ующим обр
...ряд по неза
...ом нейроне. В
...ей вспышки.
...рядом от пред
...разряда. Эффек
...предваряет дей
...ленном смысле
...ремя, на кото
...очень коротко.
Отчетливый
нейронах талам
с частотой 4/се
тем все с мен
спайки возник
можно наблюд
На гистограмм
ков, из которой
Возможно,
возбуждения
исследование
вых процессов
ной механики
плетный микр
ший следить
цепочке нейр
появления ра
ние и скорос
чению, что ме
коры мозга в
сложную кон
Во сне эта р
ляция импул
так и ритмич
этом раздраж
характерный
Циркуляци
поддержание
фиксации сле
нейроны, служ

жается реакция «врабатывания» на нейронах зрительной коры кролика.

При частоте раздражения 3 имп/сек некоторые нейроны зрительной коры кролика реагируют так, что вторичный разряд, запаздывая, приходится на следующую вспышку. В результате латентный период разряда сокращается до нуля или же разряд начинается до действия вспышки, достигая максимума в момент ее подачи. Механизм «опережающей реакции» можно представить следующим образом: вспышка вызывает первичный и вторичный разряд по независимым путям, которые конвергируют на изучаемом нейроне. Вторичный разряд приходится на действие следующей вспышки. Первичный разряд, суммируясь со вторичным разрядом от предыдущей вспышки, теряется на фоне вторичного разряда. Эффект опережения состоит в том, что вторичный разряд предваряет действие следующего стимула и выполняет в определенном смысле функцию экстраполирующего механизма. Только время, на которое распространяется такая экстраполяция, здесь очень коротко.

Отчетливый эффект «врабатывания в ритм» был обнаружен на нейронах таламуса (Н. Н. Данилова, 1966). При действии вспышки с частотой 4/сек ответ, сначала слабо выраженный, возникает затем все с меньшим латентным периодом. При этом отдельные спайки возникают еще до подачи вспышки. Такую же картину можно наблюдать на частоте 10 гц при действии звуковых щелчков. На гистограмме видно появление в конце интервала группы спайков, из которой и формируется реакция «опережения».

Возможно, что эффект экстраполяции связан с циркуляцией возбуждения по замкнутым цепям нейронов. Экспериментальное исследование циркуляции импульсов в связи с механизмом следовых процессов началось методом многоканальной микроэлектродной механики (М. Верцеано и К. Негиши, 1960). Используя триплетный микроэлектрод, эти авторы разработали метод, позволяющий следить за направлением распространения импульсов по цепочке нейронов. Зная расстояния между электродами и момент появления разряда под каждым из них, можно оценить направление и скорость циркуляции импульсов. Авторы пришли к заключению, что между таламическими ядрами и пирамидными клетками коры мозга встречается циркуляция импульсов по цепям, имеющим сложную конфигурацию со скоростью проведения 0,5—8,1 мм/сек. Во сне эта регулярная циркуляция импульсов возрастает. Циркуляция импульсов может быть вызвана как отдельным стимулом, так и ритмическим раздражением одной и той же частоты. При этом раздражения одной и той же частоты вызывают один и тот же характерный порядок циркуляции импульсной активности.

Циркуляция импульсов, с одной стороны, может обеспечивать поддержание возбуждения в течение времени, достаточного для фиксации следа памяти, с другой, — вовлекая в реакцию новые нейроны, служить механизмом считывания информации и передачи

ее исполнительным нейронам в целях воспроизведения. Циркуляция импульсов по цепочным нейронам может объяснить и такое явление, как реакция «опережения». Действительно, такой нейрон при повторении стимула с определенным интервалом может ответить опережающей реакцией. Есть данные о возможности циркуляции нервных импульсов не только в цепях нейронов, но, возможно, и в отдельных нейронах. Так, И. С. Бериташвили (1962), характеризуя особенности звездчатых клеток IV слоя коры больших полушарий, ответственных, по его мнению, за возникновение сенсорных процессов, указывает, что они имеют ветвящиеся аксоны, заканчивающиеся на самом теле нейрона, в результате чего возможна циркуляция сенсорного возбуждения. Однако наиболее вероятно, что в динамических следах памяти участвуют цепочки нейронов.

Кроме механизма отсчета времени, связанного с циркуляцией нервных импульсов, по цепочке нейронов не исключена возможность существования специальных механизмов отсчета времени, основанных на специальных нейронах.

Представление о таких нейронах вытекает из высокой согласованности во времени реакций с участием разных отделов мозга. «Единая служба времени» могла бы объяснить такую согласованность работы нейронов во времени.

Возможной функцией таких нейронов является распределение «меток» времени в разные отделы мозга. Можно ожидать, что такие нейроны отличаются высокой периодичностью разрядов и не подвергаются влияниям со стороны внешних раздражителей. Такие свойства были обнаружены пока только у одного нейрона неспецифических ядер таламуса (И. Н. Данилова, 1966). Анализ интервалов между спайками показал, что все они кратны 5 мсек, образуя линейчатый спектр межспайковых интервалов. Последовательный анализ межспайковых интервалов при измерении с точностью до 1 мсек показал устойчивость такого линейчатого спектра, резко отличающегося от непрерывного спектра спонтанной активности нейронов большинства клеток неспецифического таламуса. Вопрос об участии таких нейронов в условных реакциях на время можно представить как совпадение разрядов такого нейрона с периодичностью внешнего раздражителя, после чего условная реакция на время определяется импульсацией, поступающей от нейронов отсчета времени.

Вопрос о соотношении циркуляции нервных импульсов по цепочным нейронам и системы специальных нейронов отсчета времени требует дальнейшего анализа.

Ассоциация между световыми и звуковыми раздражениями на уровне отдельного нейрона

В случае выработки условного рефлекса на время сигналом, вызывающим разряд нейрона, является «отметка времени», генерируемая в нервной системе.

При выра
словной реак
который сов
раздражителя.
Одной из
ассоциация м
П. Павлов
вет и шум, п
его условный
ывается гото
между индиф
опытах на
рефлекса.
В работе Л
Е. Н. Соколов
тормозно- возбу
лика, сочетало
ный нейрон бы
фазы тормож
ности.
При первы
низирован под
вспышки с инт
щего влияния
Изолированно
в силу угасани
живать спайко
на звук при эт
Совместное
новизну. Это
на свет десин
тормозящее д
ризующий без
По мере по
вновь угасает
стабильных о
После 30 соч
вызывает реа
действия свет
По мере п
«светового» в
себя реакцию
В этом о
щиеся безусл
няются влиян
хронизации с
сигнала состо
ряда нейрона

При выработке условного рефлекса функцию «запуска» условной реакции берет на себя тот внешний раздражитель, который совпадает во времени с действием безусловного раздражителя.

Одной из простейших форм условного рефлекса является ассоциация между двумя индифферентными раздражителями. И. П. Павловым (1947) в опытах на собаках было показано, что свет и шум, предъявленные одновременно, ассоциируются, после чего условный рефлекс, выработанный на один элемент пары, оказывается готовым «сразу» и на другой ее элемент. Ассоциация между индифферентными раздражителями обнаруживается в опытах на обезьянах в виде ориентировочного условного рефлекса.

В работе Л. Г. Воронина, А. Багдонаса, В. Б. Полянского и Е. Н. Соколова (1966) свет, вызывающий безусловную реакцию тормозно-возбудительного типа на нейроне зрительной коры кролика, сочетался со звуковым щелчком, действие которого на данный нейрон было выражено слабо и состояло в появлении ранней фазы торможения и поздней фазы активации спайковой активности.

При первых применениях света разряд нейрона был десинхронизирован под влиянием новизны раздражителя. При повторении вспышки с интервалами 2 сек по мере угасания десинхронизирующего влияния новизны, специфический ответ стабилизируется. Изолированное действие звуковых щелчков приводит к тому, что в силу угасания реакции на «новизну» они перестают затормаживать спайковую активность в фоне. Поздняя активация нейрона на звук при этом не исчезает.

Совместное действие свет + звук восстанавливает реакцию на новизну. Это приводит к тому, что специфический ответ нейрона на свет десинхронизируется. С другой стороны, свет оказывает тормозящее действие на поздний компонент активации, характеризующий безусловное действие звука.

По мере повторения комплекса свет + звук реакция на новизну вновь угасает и ответ становится близким алгебраической сумме стабильных ответов нейрона на свет и звук, наносимых порознь. После 30 сочетаний свет + звук изолированное применение звука вызывает реакцию в виде фазы возбуждения, характерной для действия света.

По мере повторения щелчков без сочетания со светом эта фаза «светового» возбуждения угасает и звук вызывает обычную для себя реакцию.

В этом опыте отчетливо выделяются устойчиво удерживающиеся безусловные реакции на свет и звук. Эти реакции осложняются влиянием реакций на новизну, выражающимся в десинхронизации ответов. Особенность действия звука как условного сигнала состоит в том, что он воспроизводит «световой» тип разряда нейрона. Это означает, что условный рефлекс не сводится

к использованию готовой конвергенции импульсов на мультисенсорных нейронах, а включает образование новых связей.

В настоящее время под мультисенсорными нейронами понимают нейроны, отвечающие на раздражители не одной, а разных модальностей. Это свойство широко распространено у нейронов коры (К. Мурата и др., 1965). Следует, однако, более подробно рассмотреть возможности механизма и функции конвергенции.

Первым случаем является конвергенция на нейроне двух неспецифических влияний, связанных с ориентировочным рефлексом, их характерной особенностью является то, что они постепенно угасают. При применении после угашения на комплекс одного раздражителя реакция возникает по закономерностям ориентировочного рефлекса.

Вторым случаем является конвергенция специфического возбуждения и неспецифического угасающего воздействия. При сочетании неспецифический компонент угасает и остается лишь один специфический. Третьим типом является устойчивая конвергенция двух специфических воздействий, сохраняющих свои особенности, в рисунке спайкового разряда. Условный рефлекс при этом не наблюдается. Четвертым типом является вырабатываемая конвергенция двух специфических воздействий с возможностью воспроизведения одним сигналом разряда, характерного для другого раздражителя. Именно эта вырабатываемая конвергенция и является существенным признаком условного рефлекса. Таким образом, одного только свойства мультисенсорности для образования условного рефлекса еще недостаточно. Больше того, характерной чертой условного рефлекса является возникновение новой конвергенции, отсутствовавшей до начала сочетаний.

В реальном процессе выработки условного рефлекса на уровне отдельного нейрона готовая с места конвергенция может угасать по мере сочетаний. В то же время на ее место приходит выработка пластических изменений, приводящих к тому, что один раздражитель (в нашем случае звуковой) воспроизводит конфигурацию разряда, характерную для действия комплекса свет + звук. По мере изолированного применения звука выработанная конвергенция исчезает.

Кроме такой вырабатываемой (пластической) конвергенции наше внимание привлек случай особой конвергенции, когда реакция нейрона возникает лишь на комбинацию двух раздражителей. Такие нейроны были обнаружены в зрительной коре В. Б. Полянским. Свет и звук, использованные изолированно, реакций почти не вызывают. Нет и эффекта условнорефлекторного воспроизведения одним раздражителем реакций, характерных для другого сигнала. Этот мультисенсорный нейрон можно представить как нейрон, выделяющий сложный признак — совпадение света и звука и превращающий их сочетания в особый комплексный раздражитель («детектор комплекса»).

В отличие
раздражителей
необходимо
Н. П. Павлов
комплексный
сочетании ус
Можно в
ветствуют ра
нителей про
признаки. Во
лекса требует
новой пластин
Возникает
деляющих сл
сложных пр
из резервных
Таким об
венна выраб
вой конверге
В свою о
водить безу
личать от об
ных призна
Простейш
(или размы
старого кон
позволяет о
первой си
к особенно
между ней
зало, что н
ниями, кот
новых кон
В поль
ронами го
(1966). Ср
державших
трольной
толщина
ше. Это у
ность уме
При о
учитывать
перимента
специфич
опытов п
Д. Дж. А

В отличие от условно-рефлекторной конвергенции, где один раздражитель воспроизводит действие другого, здесь для реакции необходимо одновременное действие двух раздражений.

И. П. Павлов различал объединение раздражителей в единый комплексный раздражитель и выработку условного рефлекса при сочетании условного сигнала с безусловным подкреплением.

Можно высказать предположение, что этим процессам соответствуют разные типы нейронов. Восприятие комплексных раздражителей происходит при участии нейронов, выделяющих сложные признаки. Воспроизведение реакций по механизму условного рефлекса требует участия нейронов, в которых имеет место выработка новой пластической конвергенции.

Возникает вопрос о том, как формируются сети нейронов, выделяющих сложные признаки. Можно предположить, что детекторы сложных признаков формируются под влиянием внешней среды из резервных (нереагирующих) нейронов.

Таким образом, за образование условного рефлекса ответственна вырабатываемая конвергенция, которая не сводится к готовой конвергенции, описанной для мультисенсорных нейронов.

В свою очередь соединения нейронов, позволяющие воспроизводить безусловные реакции по условным сигналам, следует отличать от объединения нейронов, обеспечивающего выделение сложных признаков, например, комплекса свет + звук.

Простейшей формой выражения памяти является замыкание (или размыкание) реле, т. е. образование нового или прерывание старого контакта. Сложная система таких релейных переключений позволяет объяснить сохранение следов внешних воздействий в нервной системе. Естественно поэтому, что физиологи обратились к особенностям образования и изменения структурных контактов между нейронами. Исследование культуры нервной ткани показало, что нервные клетки характеризуются непрерывными движениями, которые, по-видимому, могут быть основой при создании новых контактов.

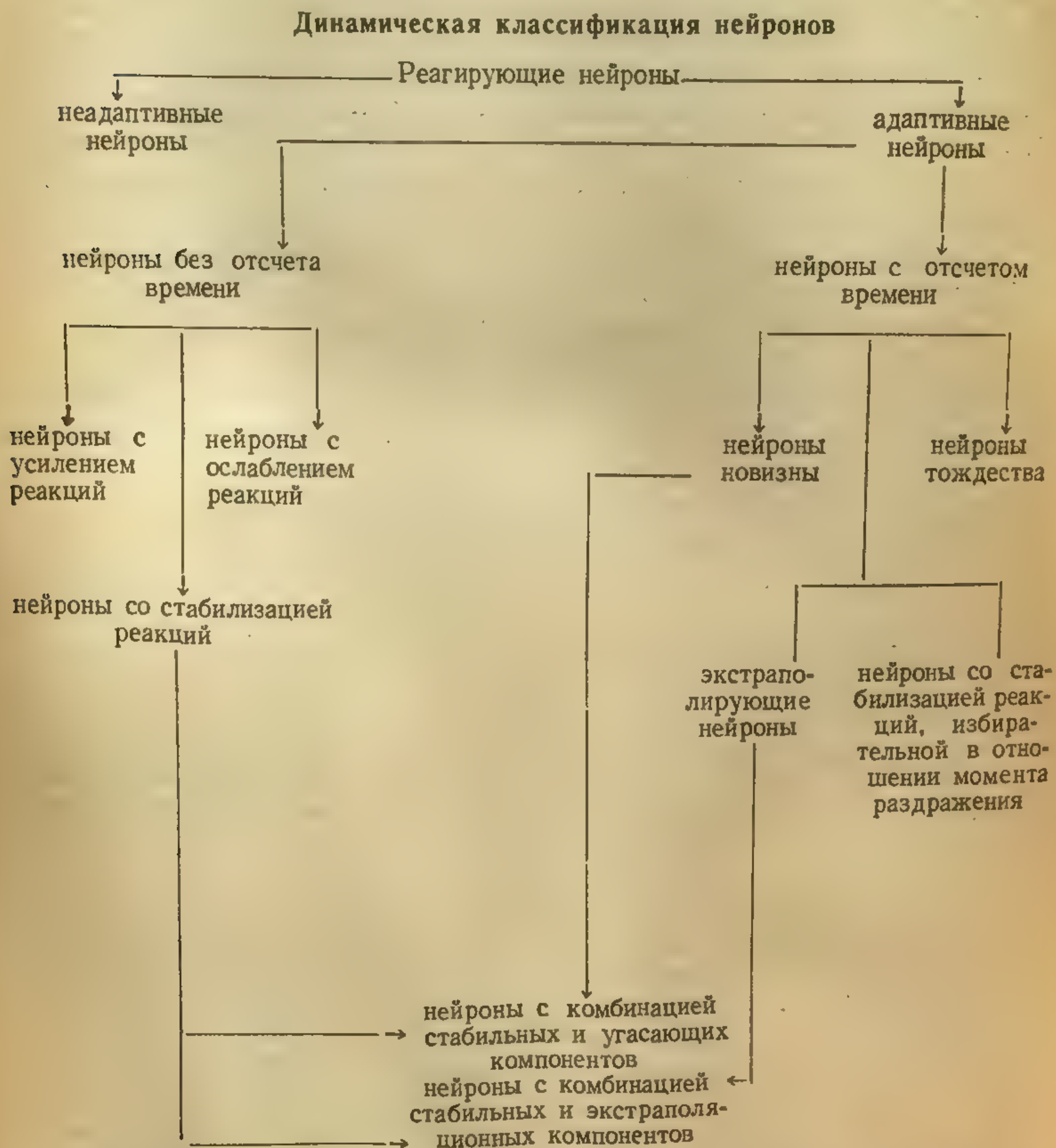
В пользу возможности новообразования контактов между нейронами говорят исследования, выполненные М. Р. Розенцвейгом (1966). Сравнивая толщину коры больших полушарий у крыс, содержащихся в клетках со сложным лабиринтом, и животных, содержащихся в изоляции, он установил, что толщина коры у животных, действующих в сложной среде, больше. Это увеличение связано не с количеством нейронов (их плотность уменьшается), а с волокнистой структурой клеток и глии.

При образовании новых контактов между нейронами следует учитывать высокую степень избирательности этого процесса. Экспериментальные доказательства относительно возможности такой специфичности контактов между нейронами можно почерпнуть из опытов по регенерации зрительных нервов у рыб, проведенных Д. Дж. Аттарди и Р. У. Сперри (1963).

Заключение

Многочисленное применение световых и звуковых раздражителей позволило выделить в ЦНС нейроны, обладающие разными по своей характеристике следовыми эффектами (см. схему № 1 — Динамическая классификация нейронов).

Схема № 1



Кроме неадаптивных нейронов следует остановиться на нейронах, характеризующихся стабилизацией своих реакций. Эта стабилизация состоит в том, что спайки возникают в более постоянные промежутки времени после действия раздражителя, в результате чего разряд приобретает более определенную конфигурацию.

С эффектом стабилизации разряда связана стабилизация латентного периода. Функциональное значение такой стабилизации проявляется в возрастании отношения сигнал—шум, что позволяет более эффективно выделять сигнал.

При преобладающем усилении тормозных процессов стабилизация переходит в ослабление реакции, при преобладающем усилении возбуждения стабилизация превращается в усиление реакции.

Характерной чертой стабилизации ослабления и усиления является то, что они не связаны с отсчетом времени, и, сохраняясь 10—30 сек, характеризуют краткосрочную перестройку нейронных сетей, которая не зависит от центральных факторов и отсчета времени.

Проба с применением экстрараздражителя не нарушает такую перестройку, что отличает ее от эффекта угасания, стабилизации и усиления, связанных с отсчетом времени и нарушаемых действием экстрараздражителя.

Механизм такой краткосрочной перестройки можно объяснить исходя из постсинаптической или постактивационной потенциации возбуждающих и тормозящих синапсов в нейронной сети с анизотропным латеральным торможением, которое предполагается важнейшим элементом выделения признака.

На рис. 40 даны возможные схемы, обеспечивающие разные типы реакций.

а. Схема с анизотропным латеральным торможением. Большее влияние торможения, вносимого нейроном № 2, приводит к тому, что после потенциации синаптических контактов ответ нейрона № 1 подавляется, хотя при этом латентный период его ответа сокращается.

б. Схема с параллельным торможением. По мере повторения стимула происходит преимущественная потенциация синапсов на нейроне № 1 так, что возбуждение нейрона № 2 компенсируется тормозным влиянием этого вставочного тормозного нейрона. Нанесение нового стимула включает синапсы, не затронутые потенциацией. В результате нейрон № 1 не включается и не тормозит нейрон № 2. Возникновение реакции на новый раздражитель в нейроне № 2 приводит к тому, что включается вставочный нейрон № 3 и временно тормозит нейрон № 1. Поэтому при последующем действии прежнего раздражителя тормозной нейрон оказывается отключенным и параллельное торможение не возникает. Наступает растормаживание, временное восстановление угашенной реакции. Со временем действие нейрона № 3 ослабевает, растормаживание прекращается и реакция нейрона № 2 на стимул снова исчезает.

в. Схема синхронизации и десинхронизации спайковых разрядов. Нейроны № 3 и 2 связаны так, что нейрон № 3 образует петлю отрицательной обратной связи. В обычных условиях, пока его синаптические контакты не потенцированы, отрицательная обратная связь очень слабая и практически не влияет на ответы нейрона № 2. Поэтому при поступлении на вход случайных импульсов нейрон № 2 также отвечает случайной последовательностью. После потенциации синапсов нейрона № 3 отрицательная обратная связь усиливается так, что при поступлении на систему последовательности случайных импульсов нейрон № 2 отвечает группами разрядов, со средним интервалом между группами, который определяется характеристикой отрицательной обратной связи. Наступает синхронизация спайковой активности, которой соответствует появление медленных альфа-подобных колебаний, образованных преимущественно суммарными ТПСР. Нейрон № 1, являющийся здесь «деэкстраклеточно регистрируемым» и реагирующий при действии нового, неожиданного раздражителем новизны» и реагирующий при действии нового, неожиданного раздра-

жителя, вызывает торможение вставочного нейрона № 3. В результате отрицательная обратная связь отключается и наступает десинхронизация спайковой активности в форме появления случайной последовательности спайков. Этому соответствует исчезновение медленных колебаний, зависящих от ТПСР. По мере повторения одного и того же раздражителя нейрон новизны № 1 перестает посылать сигналы, отключающие отрицательную обратную связь, и раздражитель перестает вызывать эффект десинхронизации.

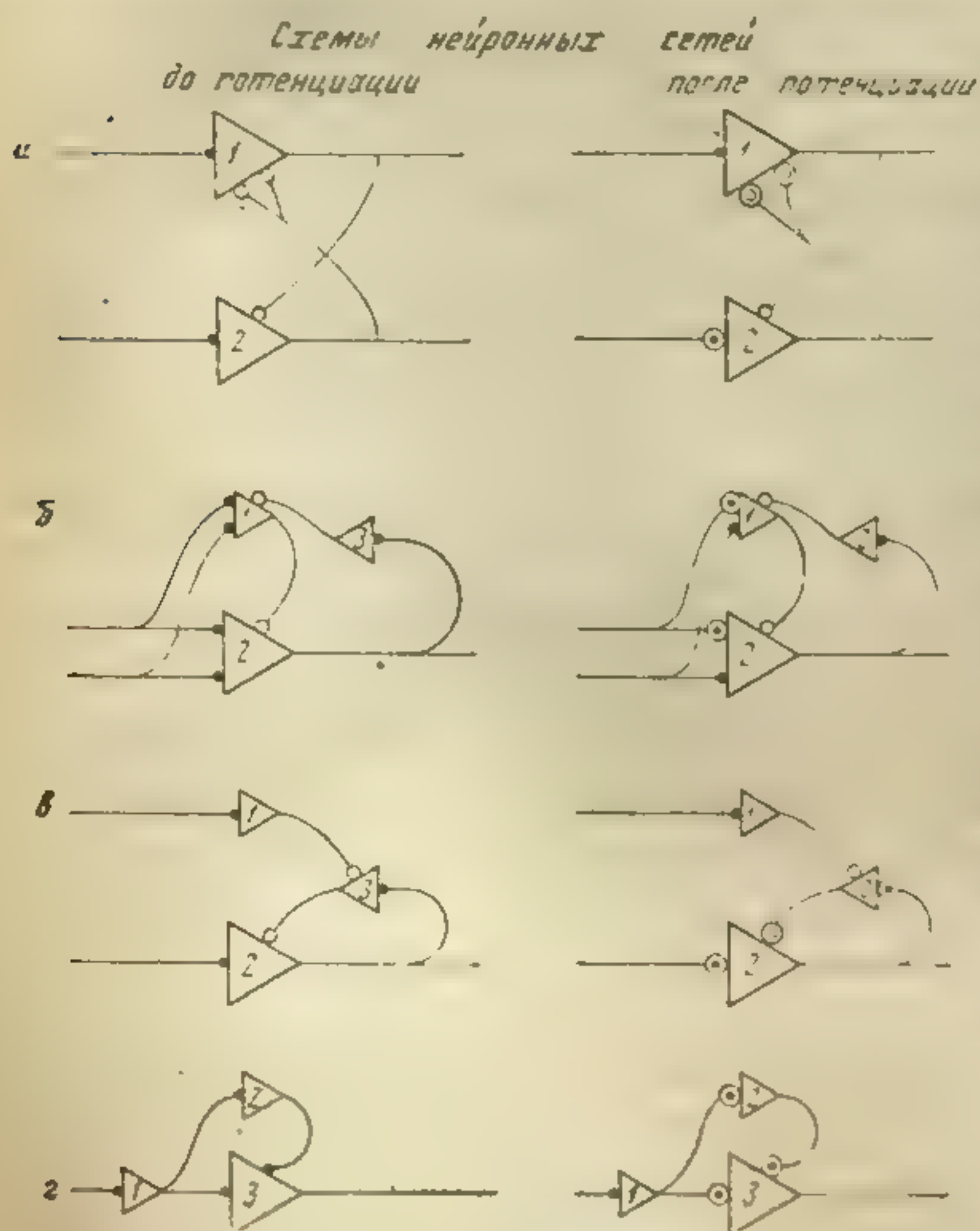


Рис. 40. Схемы нейронных сетей: черные кружки — возбуждающие сигналы, белые — тормозящие; обведенные кружки — потенцированные синапсы; треугольники с номерами — нейроны

цифических по ряду своих свойств нейронов ретикулярного ядра таламуса и ретикулярной формации среднего мозга.

Эти изменения нейронных сетей зависят от вероятности подачи сигналов и во многом напоминают те следовые изменения возбудимости, которые были описаны при регистрации реакций ЭЭГ и ЭМГ при действии случайных сигналов, исключая механизмы экстраполяции.

Вторая большая группа динамических изменений связана с отсчетом времени. Она включает эффект привыкания и стабилизации ответа, специфически связанного с моментом нанесения стимула.

Нейроны внимания обнаруживают сходство с закономерностями формирования нервной модели стимула на уровне макрореакций. Это доказывается избирательным угасанием реакций в отношении простых и сложных признаков сигнала, включая интервал между раздражителями.

2. Схема экстраполирующей нейронной сети.

Нейрон № 2, осуществляющий задержку сигнала, поступающего от нейрона № 1, создает условия для того, чтобы на нейроне № 3 два сигнала, разделенные во времени заданным интервалом, приходили бы вместе и вызывали реакцию. Нейрон № 3 отвечает только при подаче серии сигналов, разделенных заданным интервалом до потенциации синапсов. После потенциации, вызванной серией раздражений, разделенных заданным интервалом, случайные сигналы будут вызывать реакцию на выходе сети, обнаруживая эффект экстраполяции. По мере ослабления синаптической активности случайные сигналы перестанут вызывать реакции, «условный рефлекс на время» угасает.

Нейроны, обнаружившие краткосрочные перестройки, отчетливо представлены на уровне наружного коленчатого тела, но к ним относится часть нейронов переднего двухолмия, зрительной коры, а также спе-

Механизмом избирательного привыкания является потенциация параллельного торможения при участии системы вставочных нейронов. Нейроны внимания наиболее отчетливо представлены в гиппокампе. В меньшем числе они имеются в специфических проекциях коры (рис. 40б).

Вопрос о том, в какой мере нейроны ретикулярного ядра таламуса и ретикулярной системы, обнаруживающие эффект привыкания, принадлежат к основному механизму выделения «новизны» стимула, требует уточнения, поскольку не исключена возможность прихода к ним «сигнала новизны» от нейронов коры больших полушарий и гиппокампа, вызывающих десинхронизацию (рис. 40в).

В ряде нейронов переднего двухолмия обнаружена конвергенция торможения, идущая от специфического сигнала и торможения, приходящего от нейронов внимания. Если второй эффект по мере повторения стимула исчезает, восстанавливаясь после экстра-раздражителя, то первая фаза торможения устойчиво сохраняется.

Особое место занимают нейроны со свойствами экстраполяции, отвечающие по мере повторения стимула с регулярными интервалами еще до того, как подан следующий сигнал.

Такие нейроны представлены в гиппокампе, зрительной коре и неспецифическом таламусе.

Эффект экстраполяции на нейронном уровне во многом совпадает с явлениями «опережающих» ЭЭГ и двигательных реакций. Высказывается гипотеза, что эффект экстраполяции связан с избирательным усилением связей в нейронных сетях, выделяющих интервал между раздражителями (рис. 40г).

При сочетании двух раздражений разной модальности следовой эффект состоит в том, что один раздражитель временно начинает воспроизводить конфигурацию разряда нейрона, которая характеризует другой раздражитель. Такая вырабатываемая конвергенция отличается от описанной ранее готовой до опыта конвергенции раздражений на мультисенсорных нейронах.

Описанные следовые эффекты можно представить как результат формирования нервной модели стимула в результате многократного повторения раздражителя. Явлений, аналогичных мгновенной фиксации следа, подобно тому как это имело место при запечатлении заданного эталона на уровне макрореакций, на нейронах воспроизвести не удалось. Обращает на себя внимание нейрон, избирательно отвечающий на комплекс свет + звук. Можно предположить, что детекторы сложных признаков, формируясь под влиянием внешней среды, характеризуются высокой стабильностью своих контактов и не требуют повторения комплексных раздражений. Соотношение функциональных и структурных изменений в разных следовых эффектах требует дальнейшего исследования.

Часть III

ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАМЯТИ

УГАСАНИЕ КАК НЕГАТИВНОЕ НАУЧЕНИЕ

Динамика спайковых разрядов нейронов виноградной улитки на тактильные раздражения

Одной из простейших форм приобретения индивидуального опыта является «негативное научение» (Д. Торп, 1961), которое состоит в постепенном избирательном подавлении и полном исчезновении реакции по мере повторения раздражителя с интервалами, которые исключают периферическую адаптацию и эффект утомления. По целому ряду признаков «негативное научение» совпадает с внутренним торможением, которое было открыто И. П. Павловым при угашении условных рефлексов. Можно полагать, что «негативное научение» является формой тормозного условного рефлекса. Исследование угашения разных компонентов ориентировочного рефлекса показало, что избирательность процесса угашения опосредована следом повторяющегося раздражителя — «нервной моделью стимула» (Л. Г. Воронин, Е. Н. Соколов, 1960; Е. Н. Соколов, 1965). Преимуществом «негативного научения» при исследовании следовых процессов на уровне отдельного нейрона по сравнению с другими видами условных рефлексов является простота экспериментальной ситуации, сводящейся к многократному нанесению раздражителя.

Особенностью «негативного научения», как и других условных рефлексов, является спонтанное растормаживание угашенной реакции со временем, а также под влиянием посторонних раздражителей. Поскольку здесь имеет место условный рефлекс в виде задержки прирожденной деятельности, то внешнее торможение приводит к восстановлению угасшего рефлекса. Этот эффект является, следовательно, «торможением торможения» или «растормаживанием», эквивалентным внешнему торможению положительных условных рефлексов.

Сложность признаков сигналов, используемых ЦНС позвоночных, затрудняет детальный анализ формирования «нервной модели стимула» в процессе «негативного научения».

Переход на нейроны моллюсков (Б. Ханстрем, 1928) позволяет изучить этот механизм в более простых условиях. Кроме того, наличие гигантских нейронов в ганглиях моллюсков позволяет осу-

шествить внутриклеточное изучение «негативного научения» в течение достаточно длительного времени.

Т. Х. Буллок (1965), Д. А. Сахаров (1965), В. Д. Герасимов и В. А. Майский (1966) отмечают целый ряд преимуществ, которыми характеризуются гигантские нейроны с точки зрения электрофизиологического исследования.

Поведенческие опыты на улитках, выполненные Хамфри в 1933 г. (см. У. Х. Торп, 1964), показали, что реакция в виде сокращения щупалец по мере повторения раздражения исчезает. Это привыкание специфично в отношении наносимого раздражения и относительно устойчиво, отличаясь от утомления и сенсорной адаптации.

В опытах Б. Холмгрена и С. Френка (1964) эффект привыкания на улитке был продемонстрирован методом внутриклеточной регистрации реакций отдельных нейронов. Д. М. Хьюгс (1951), И. Б. Брунер и Л. Таук (1966) обнаружили привыкание на нейронах абдоминального ганглия аплизии к механическим раздражениям кожи.

В опытах на виноградной улитке В. П. Дуленко и Е. Н. Соколова были использованы те же приемы, что и при изучении «негативного научения» на нейронах мозга кролика. Для экстраклеточного отведения использовались электролитически заточенные вольфрамовые микроэлектроды, а в качестве раздражений — тактильные раздражения, наносимые на кожу ноги улитки тонкой иглой или кисточкой. После однократного тактильного раздражения хвостовой и центральной части ноги улитки наблюдалось длительное учащение спайковой активности нейронов подглоточного ганглия, которое можно характеризовать как своеобразное «пробуждение». Как правило, на одном нейроне конвергирует возбуждение от раздражений всех участков кожи ноги. Однако для ряда нейронов удалось наблюдать реципрокные отношения: тактильное раздражение кожи хвостовой части активировало, а головные части тормозило спонтанные разряды. В тех случаях, когда нейрон не обладал фоновой ритмикой, тактильное раздражение хвостовой части ноги вызывало группу спайков.

Длительное прикосновение вызывало эффект лишь своей начальной фазой, при продолжающемся действии тактильного раздражителя на одну точку кожи реакция постепенно исчезала.

Общая динамика реакции на однократное тактильное раздражение хвостовой части ноги улитки характеризовалась резким возрастанием частоты с последующим ее плавным спадом в течение 1—3 мин. Повторные раздражения одного и того же участка кожи с перерывами 1—5 мин приводили к тому, что реакция на каждый последующий раздражитель ослабевала, и, наконец, могла совершенно исчезать. В этом случае раздражение соседнего участка кожи ноги вызывало реакцию того же нейрона, однако эта реакция обычно бывала слабее исходной. Реакция частично вос-

становилась со временем. После многократных применений стимула в ряде случаев вслед за первоначальным увеличением частоты разрядов наблюдался эффект урежения спайковой активности, после чего частота возвращалась к исходному уровню.

Наконец, при раздражении хвостовой части было выявлено «скрытое» торможение, маскируемое одновременно развивающимся возбуждением. При нанесении слабых раздражений наибольшее начальное учащение ритмики переходило в последующее урежение ее. Это же наблюдалось при угашении реакции на тактильное раздражение. В этом случае ослабление начальной фазы в виде возбуждения сопровождалось фазой последующего урежения спонтанной ритмики.

Угасание вызванного разряда спайков при повторении раздражения наблюдалось и в том случае, когда нейрон, не обладая фоновой ритмикой, отвечал на раздражение группой спайков. Снижение частоты спайков отдельного нейрона при повторных действиях раздражителя на заданную часть ноги улитки было лучше заметно в случае использования при угашении слабых раздражителей или после предварительного нанесения сильных.

При угашении реакции нейрона обращает на себя внимание эффект урежения частоты спонтанной ритмики, сменяющий период повышения частоты. Такой двухфазный эффект согласуется с допущением, что на нейроне имеются тормозящие синапсы от других нейронов. Постепенное ослабление реакции при повторении раздражения можно объяснить постепенным усилением тормозящих синапсов при повторении раздражения. С этой точки зрения тормозящие синапсы потенцируются хотя и более медленно, но зато более устойчиво. Это приводит к подавлению вызванных спайковых разрядов, что выражается не только в полном угасании реакции, но и урежении частоты спайков в фоне. Можно говорить о том, что каждое раздражение вызывает параллельно два эффекта — возбуждение и торможение. Это совпадает с афферентным коллатеральным торможением, которое было показано Дж. Экклсом (1965) для неокортекса, гиппокампа и коры мозжечка.

Динамика спайковых разрядов нейронов прудовика на электрические ортодромные раздражения

При использовании тактильных раздражений, даже наносимых с интервалами 1—4 мин, не исключена периферическая адаптация рецепторов. Можно, однако, обойти уровень рецепторов, используя ортодромные электрические раздражения, наносимые на нервы или коннективы ганглиев. Кроме того, экстраклеточная регистрация не позволяет надежно идентифицировать тот нейрон, который обнаружил эффект привыкания. Поэтому в дальнейшем была использована внутриклеточная регистрация стеклянными микроэлектродами в сочетании с нанесением ортодромных электрических

раздражений (Е. Н. Соколов, Г. Г. Аракелов, Л. Б. Левинсон, 1966). В качестве объекта исследования были выбраны гигантские нейроны легочного моллюска прудовика, у которого пространственное дифференцирование ганглиев выражено более отчетливо, чем у виноградной улитки, а гигантские нейроны, подлежащие исследованию, легко обнаруживаются на поверхности ганглия. Электрическое раздражение подавалось через концентрический электрод на коннективы ганглия. Моллюск, извлеченный из раковины, фиксировался на парафине препаровальными иглами. Мантия надрезалась от ротового отверстия, пищевод перерезался, и нервное кольцо насаживалось на эбонитовый конус для предотвращения движений ганглиев в течение опыта. Поверхность ганглиев заливалась гемолимфой или физиологическим раствором для беспозвоночных температурой 20°C.

Электроды, изготовленные из стекла пирекс с диаметром кончика 1 мк, заполнялись 2,5 м КСl или 2,5 м FeCl₃. Сопротивление электродов составляло около 15—20 мом. Собственный потенциал 5—15 мв. Регистрация спайковой активности производилась с помощью катодного повторителя и усилителя биопотенциалов на магнитофоне «Яуза-10». Форма спайков регистрировалась на осциллографе. Опыт начинался регистрацией фоновой активности. После стабилизации частоты разрядов измерялись пороги ортодромного раздражения и многократно наносились электрические стимулы, вызывающие отчетливую реакцию нейрона. Гистологический контроль положения электрода в нейроне достигался с помощью введения в нейрон через микроэлектрод ионов железа (Е. Н. Соколов, Г. Г. Аракелов, Л. Б. Левинсон, 1966).

Суть метода «метки» положения микроэлектрода в нейроне при сведении к минимуму изменений его физиологической активности заключается в введении ионов трехвалентного железа в клетку с помощью ионофореза через стеклянный микроэлектрод и последующим выявлении железа гистохимическими реакциями на срезах.

Когда ритмика нейрона устанавливалась на постоянном уровне, на отводящий электрод подавалось напряжение с положительным знаком от источника постоянного напряжения на 10—20 мин. Сила тока составляла $5 \cdot 10^{-8}$ а. Во время включения ионофореза амплитуда потенциалов действия спонтанно работающего нейрона резко снижалась.

После отключения напряжения в течение некоторого времени амплитуда спайков была снижена. Спустя 1—3 мин амплитуда спайков и частота ритмики возвращались к исходному уровню.

Таким образом, «метка» нейрона при помощи ионофореза не влияет на последующую электрическую активность нейрона.

После опыта ганглий с исследуемым нейроном фиксировался и обрабатывался желтой кровяной солью. Местонахождение электрода определялось на срезах толщиной 5 мк по окрашенному в голубой цвет пятнышку, месту локализации введенного в нейрон

железа. Размер «метки» был равен 5—10 мк. Электрическая активность нейрона регистрировалась на пленку и после проявления анализировалась с помощью проектора «Микрофот».

Сопоставляя полученные данные с результатами опытов, поставленных на нейронах виноградной улитки, следует начать с рассмотрения реакций на ортодромные раздражения спонтанно активных нейронов церебральных и париеальных ганглиев прудовика.

Характеристикой спонтанно активных нейронов является регулярная или групповая спайковая активность. При действии ортодромного раздражения часть нейронов отвечает двухфазной возбuditельно-тормозной реакцией: увеличение частоты следования спайков сменяется длительным прекращением или урежением разрядов, после чего восстанавливается исходная частота разрядов. Характерной особенностью возбuditельно-тормозных реакций было постепенное их исчезновение по мере повторения ортодромных раздражений, следующих с частотой 1 имп/сек.

Из представления об участии параллельного торможения в механизме привыкания следует, что порог торможения в такой нейронной сети может быть ниже порога возбуждения в силу независимости тормозного входа. Методом выявления таких нейронных сетей может быть измерение порогов возбуждения и торможения. Реакция на одиночный импульс начинается с учащения ритмики с одновременным падением амплитуды спайков, что, видимо, указывает на деполяризацию мембраны нейрона. Затем частота и амплитуда спайков восстанавливаются, после чего следует пауза, в течение которой спайки отсутствуют. После тормозной паузы следует группа спайков, разделенных значительно большими интервалами, чем средний интервал между спайками до момента раздражения. Таким образом, восстановление спайков связано с одновременным снижением средней частоты разрядов по сравнению с фоном. Амплитуда спайков при этом оказывается выше, что, видимо, указывает на гиперполяризацию мембраны. С ослаблением раздражителя учащение ритмики становится меньше и уже не сопровождается снижением амплитуды спайков. Однако длительность «тормозной паузы» и степень последующего урежения спайков не сокращаются. Наконец, тормозной эффект можно наблюдать уже без признаков предварительного возбуждения. Самостоятельность тормозного входа особенно отчетливо обнаруживается при повторении слабого стимула. При отсутствии заметного эффекта возбуждения длительность тормозной паузы по мере повторения раздражения увеличивается.

На рис. 41 демонстрируется сохранение фазы торможения при ослаблении и полном выпадении фазы возбуждения.

При переходе к подпороговым раздражителям тормозная реакция на одиночный импульс также перестает обнаруживаться. Однако нанесение серии, состоящей из 7 подпороговых импульсов, не вызывая возбуждения, приводит сначала к возрастанию меж-

спайковых импульсов
следующий
На рис. 42
по мере на

Такая
ция тормож
двухфазная
мозная реак
татом вкл
следующего
приходящего
му входу.

На рис.
тельное торм
плотной пачк
увеличении

Тот фа
раздражит
никает нез
ния, говор
ления о ко
висимых
тормозного
тельного п
Аналоги
реакций н

спайковых интервалов, а затем к появлению тормозной паузы с последующим урежением фоновой ритмики.

На рис. 42 демонстрируется постепенное возрастание межспайковых интервалов по мере нанесения серии пороговых раздражителей.

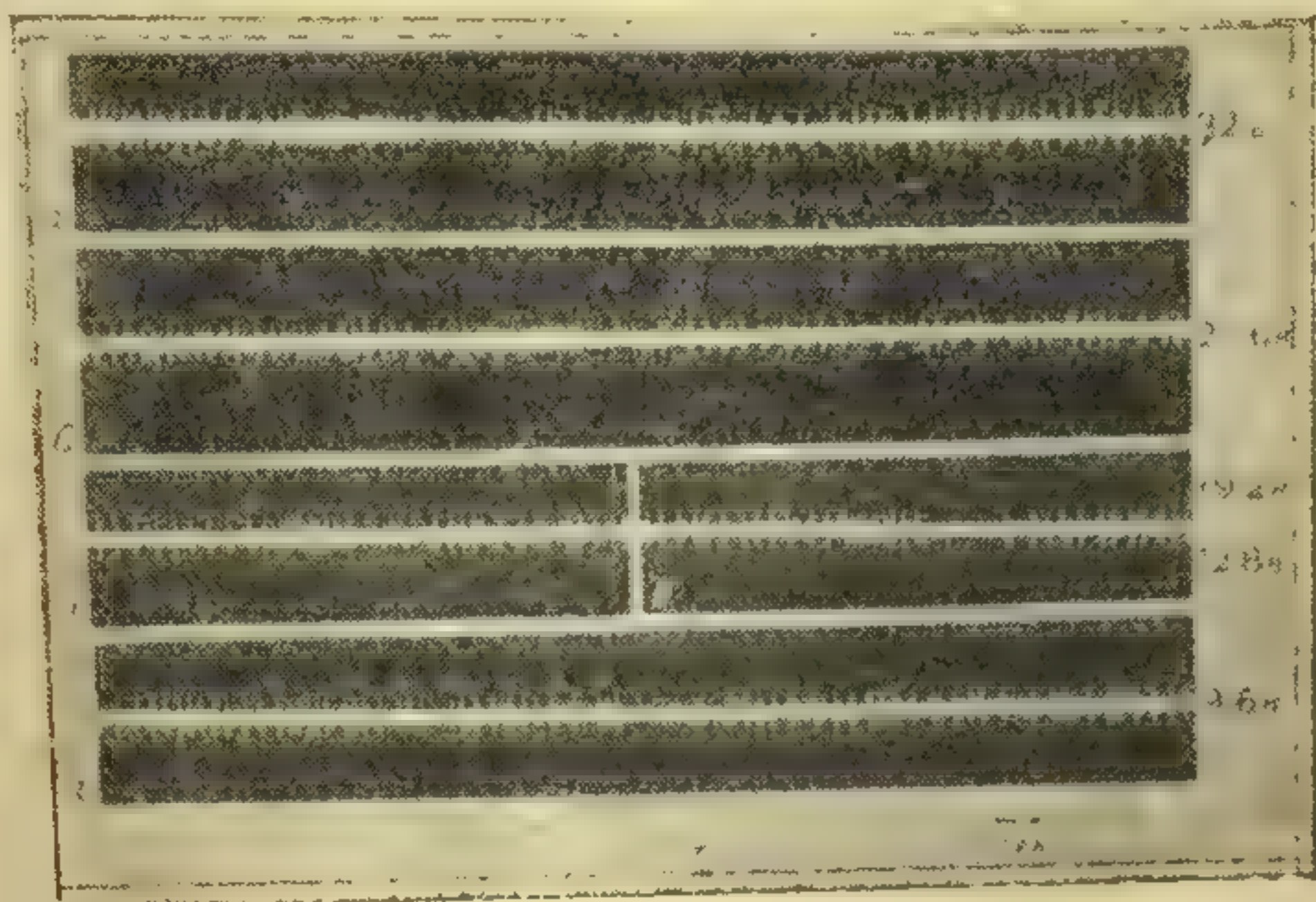


Рис. 41. Зависимость возбуждительно-тормозной реакции от интенсивности ортодромного стимула:

сверху вниз — а — 32; б — 25,6; в — 19,2; г — 12,8; д — 9,6 в

Такая подпороговая суммация торможения показывает, что двухфазная возбуждительно-тормозная реакция является результатом включения торможения, следующего за возбуждением, но приходящего по самостоятельному входу.

На рис. 43 демонстрируется длительное торможение, следующее за плотной пачкой спайков и состоящее в увеличении межспайковых интервалов.

Тот факт, что при ослаблении раздражителя торможение возникает независимо от возбуждения, говорит в пользу представления о конвергенции на данном нейроне двух параллельных независимых путей: возбуждающего и тормозящего. Особенностью тормозного пути являются эффекты суммации, накопления и длительного последствия.

Аналогичные явления возникают при изучении зависимости реакций нейрона от длительности ортодромного импульса.

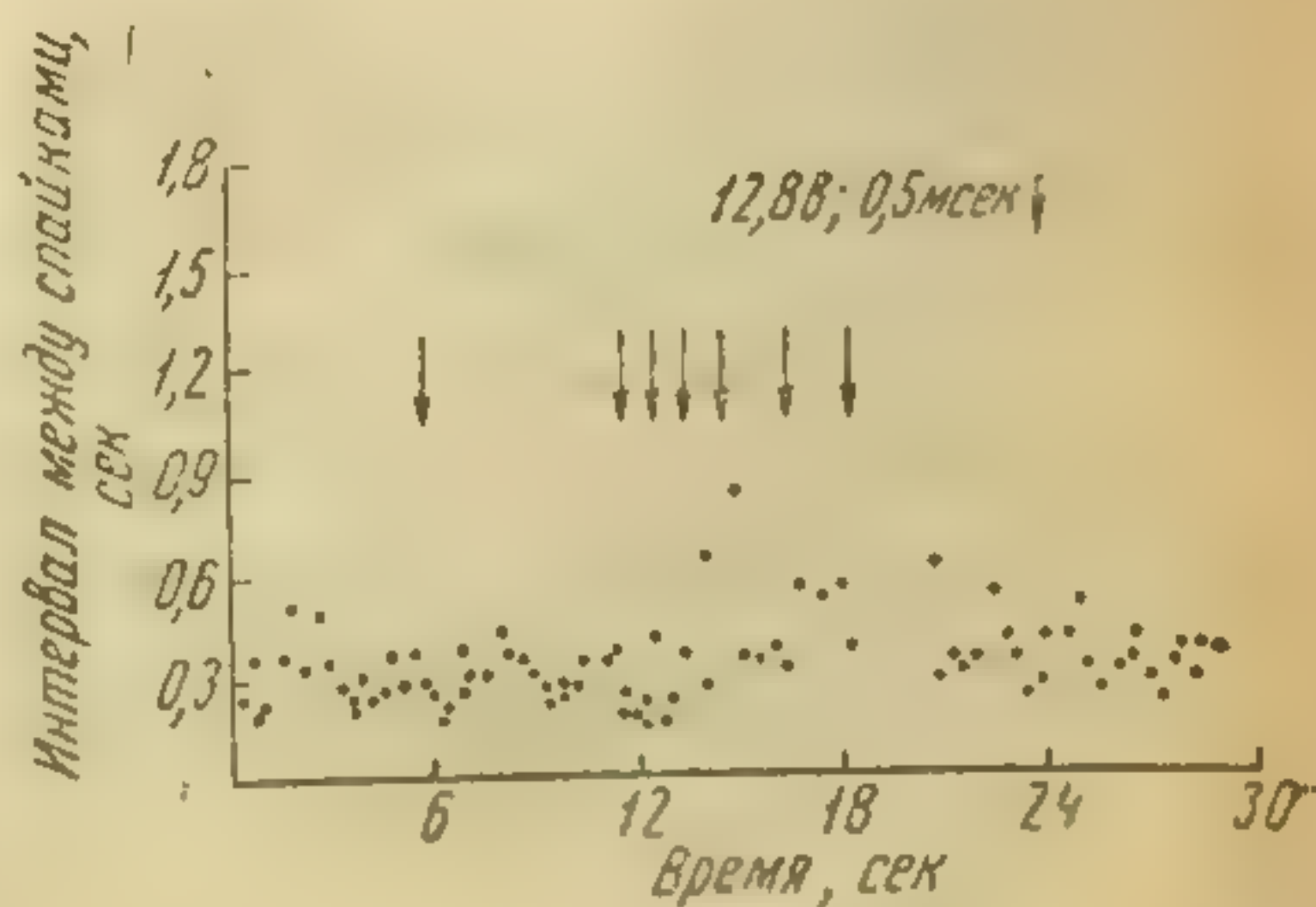


Рис. 42. Суммация торможения при нанесении серии раздражений. По оси абсцисс — время в сек; по оси ординат — межспайковый интервал в сек; стрелки раздражения 12,8 в; 0,5 мсек

Так, импульс 2,5 и 1 мсек вызывает реакции в виде учащения ритмики, тормозной паузы и последующего урежения. Импульс, продолжительностью 0,5 мсек, вызывая более слабое учащение ритмики по сравнению с большими длительностями

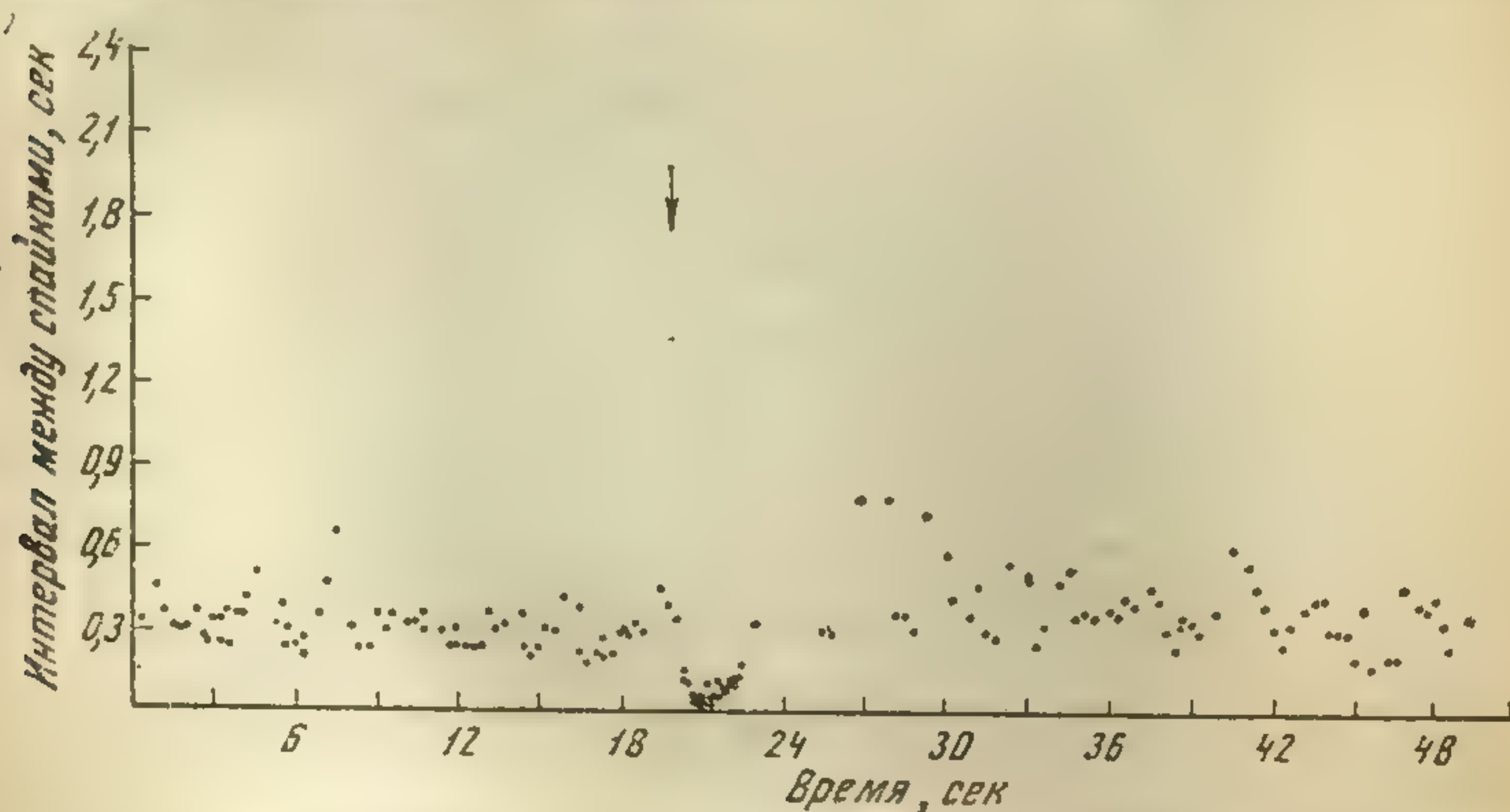


Рис. 43. Фаза торможения в возбuditельно-тормозной реакции. Стрелка 32 в, 0,5 мсек. По оси абсцисс — время; по оси ординат — межспайковый интервал в сек

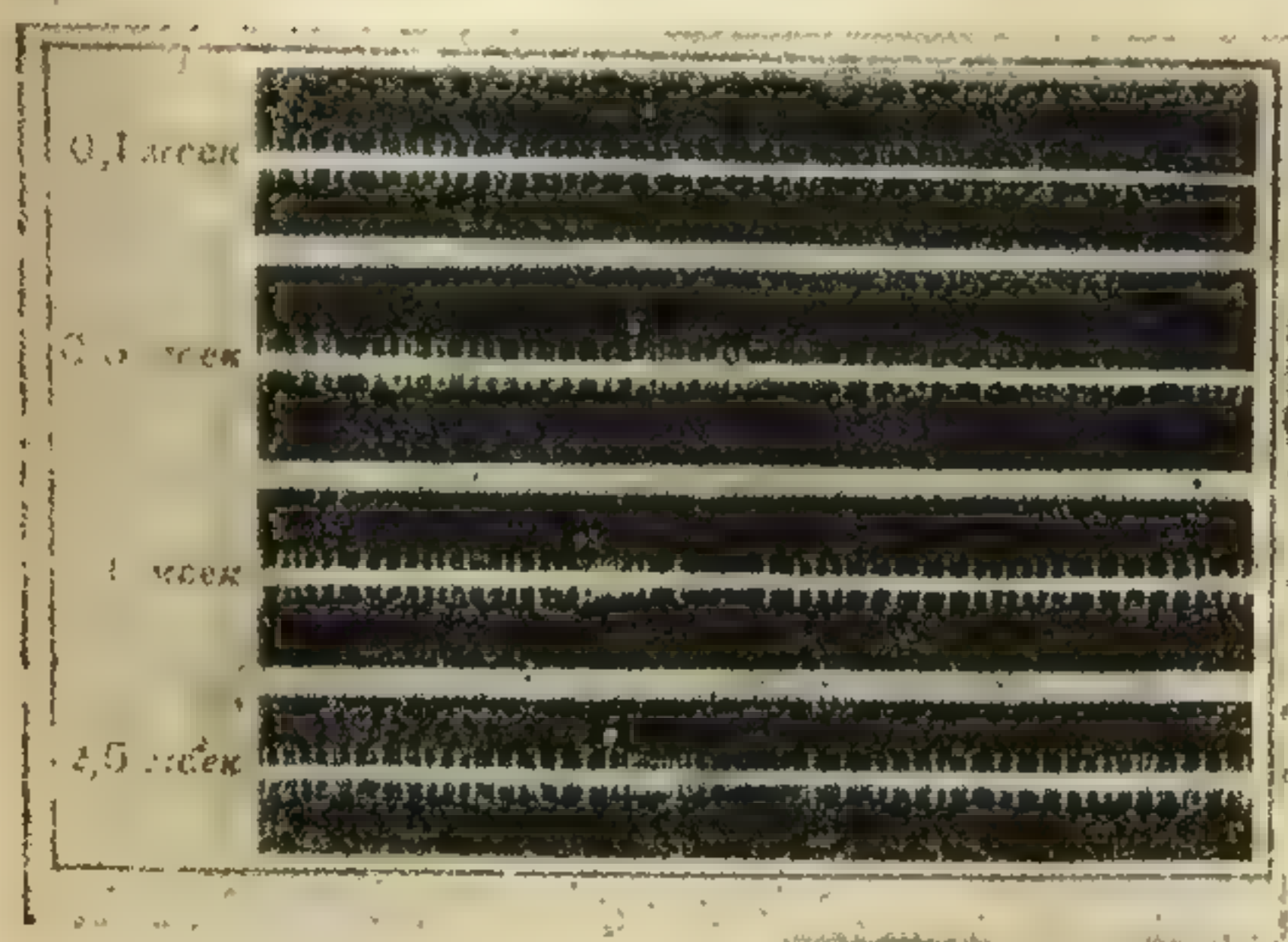


Рис. 44. Зависимость возбuditельно-тормозной реакции от длительности ортодромного импульса. Сверху вниз: длительность импульса 0,1; 0,5; 1; 2,5 мсек при амплитуде 16 в; стрелками обозначены отдельные раздражения

Тормозная пауза, следующая обычно за одиночным возбуждением, здесь как будто отсутствует. Однако появление межспайковых интервалов большей, чем обычно длительности, и возникновение групп спайков высокой амплитуды указывает на то, что ритмиче-

(1 и 2,5 мсек), характеризуется той же длительностью тормозной паузы. Итак, с укорочением длительности импульса происходит ослабление возбуждения, однако длительность тормозной паузы не меняется. Наконец, импульс, длительностью 0,1 мсек оказывается подпороговым как в отношении возбуждения, так и торможения.

При действии ритмического раздражителя (1 имп/сек; 16 в; 0,5 мсек) возбuditельная фаза реакции сходна с ответом на одиночный импульс и состоит в снижении амплитуды и возрастании частоты спайков.

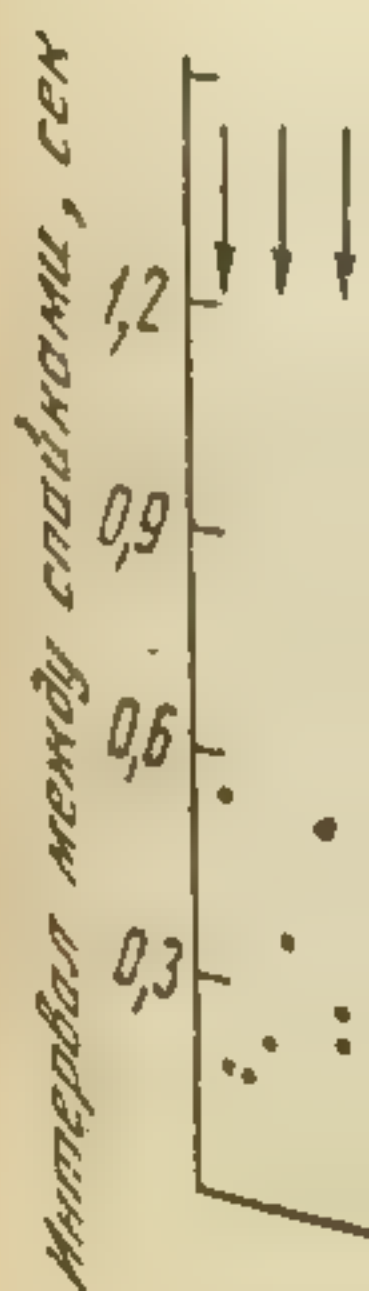
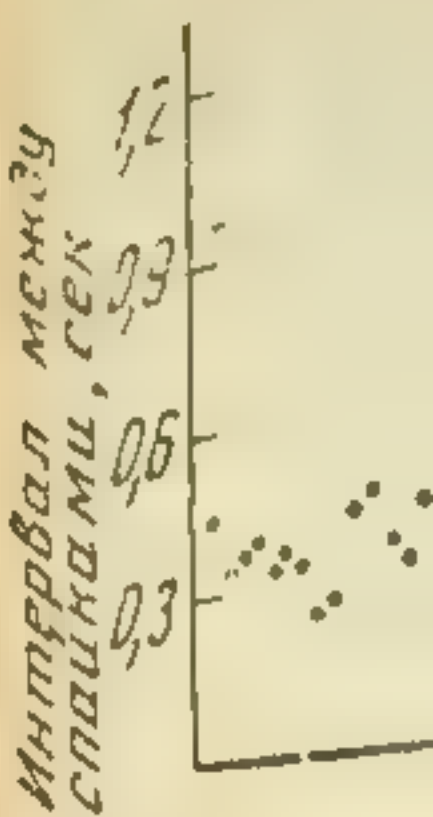


Рис. 45. Тенсивность ритмического раздражения при

Предпол с аккомодации ч 1 имп/сек к одиночного фазы и гру дражения

ский раздражитель вызывает также торможение, видимо, связанное с гиперполяризацией мембраны клетки. По мере действия раздражителя спайковая активность возвращается к норме. Клетка как бы «игнорирует» раздражитель.

В этом случае переход к импульсу большей продолжительности: 16 в, 1 мсек вызывает реакцию, после чего ритмика на фоне раздражения вновь восстанавливается.

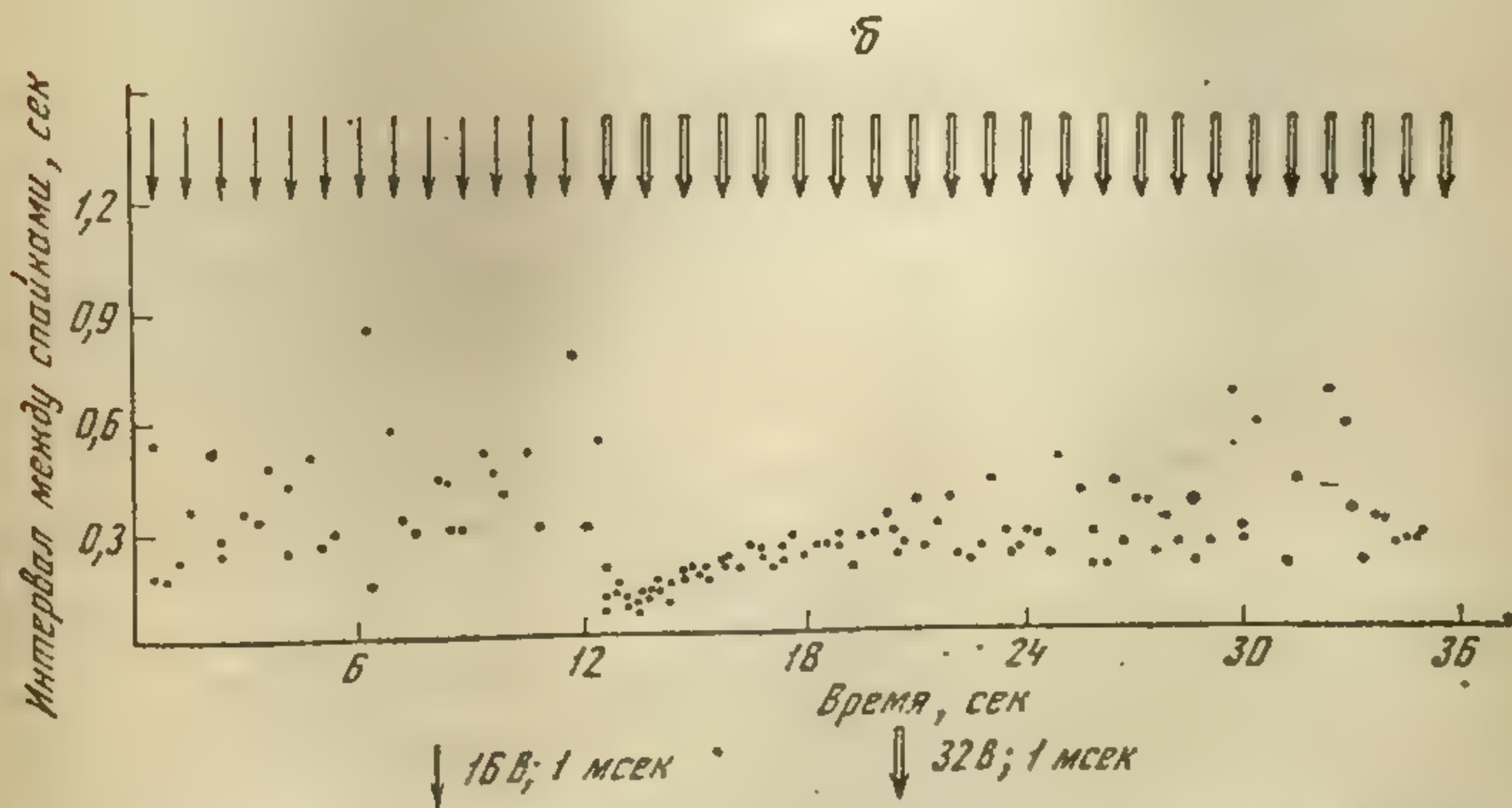
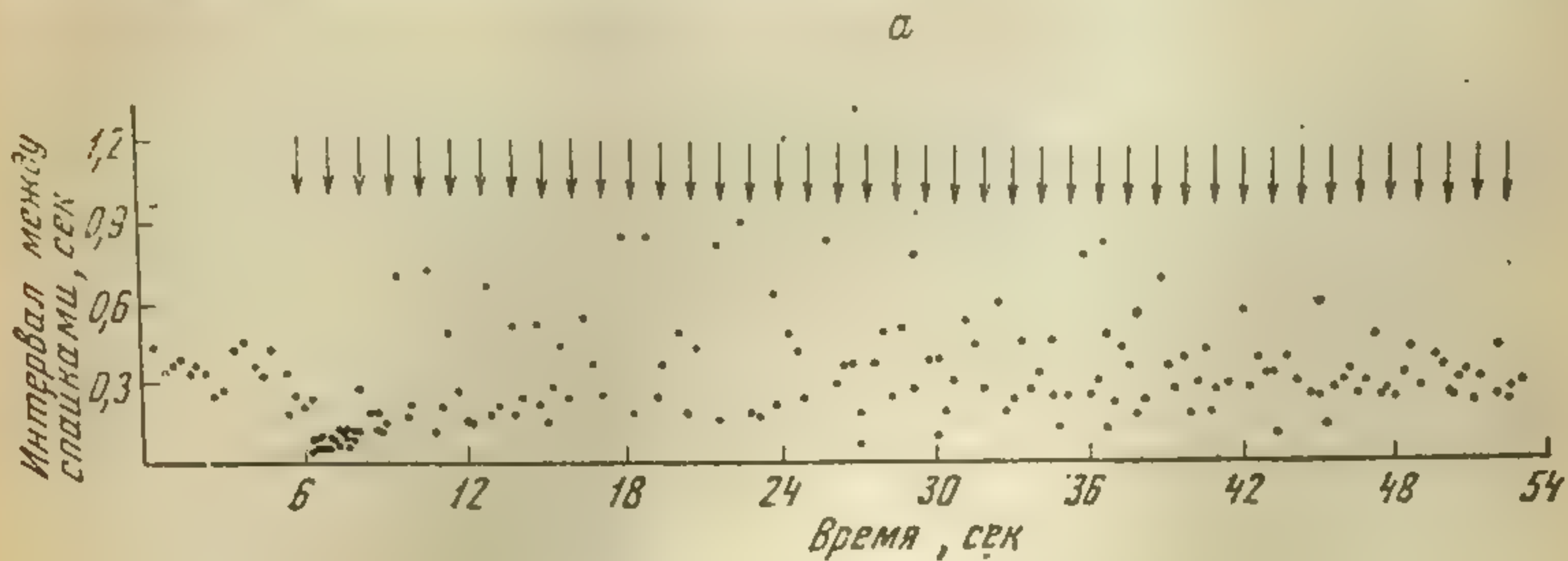


Рис. 45. Угасание и временное растормаживание при увеличении интенсивности стимула: а — постепенное угасание реакции при нанесении ритмического раздражителя 16 в; 0,5 мсек; б — возникновение возбуждения при усилении раздражителя с 16 до 32 в и последующее угашение реакции. По оси абсцисс — время в сек; по оси ординат — интервал между спайками в сек

Предположение о том, что исчезновение реакции связано с аккомодацией, опровергается восстановлением ответа при увеличении частоты раздражения. Так, при переходе от частоты 1 имп/сек к частоте 5 имп/сек возникает реакция, характерная для одиночного импульса, но с отсутствием последующей тормозной фазы и группировки спайков. На фоне нового ритмического раздражения спайковая активность вновь возвращается к исходному

уровню. Сходный результат наблюдается в момент перехода от частоты 5 *имп/сек* к 20 *имп/сек*. Это согласуется с представлением о том, что на нейроне сходятся два влияния: возбуждающее и тормозное. Торможение, несколько отставая во времени, компенсирует возбуждение, уравнивает его и восстанавливает спонтанную ритмику нейронов. Такие свойства нейронных сетей у моллюсков напоминают тормозные механизмы ряда нейронных сетей новой и древней коры головного мозга кролика при угасании реакций нейронов «внимания».

Динамика угасания реакций при разной частоте раздражения

Рассмотренные выше нейроны, характеризуясь спонтанной ритмикой, отвечали на ортодромные раздражения возбuditельно-тормозной реакции. Измерение порогов показало, что фаза торможения развивается независимо от фазы возбуждения. Схема параллельного торможения, включающая длительно сохраняющееся усиление действия тормозящих синапсов, позволила объяснить наблюдавшиеся эффекты. Однако изучение других спонтанно активных нейронов, также отвечающих возбuditельно-тормозной реакцией, привело к выводу о недостаточности схемы, в которой основное место уделялось усилению параллельного торможения (Е. Н. Соколов, Г. Г. Араkelов, Л. Б. Левинсон, 1966).

Особенностью фоновой спайковой активности нейронов этого типа были спонтанные возбuditельно-тормозные реакции общей длительностью от 3 до 35 *сек* со средним интервалом между ними около 100 *сек*. При этом фаза возбуждения реакции колебалась от 0,6 до 1,0 *сек*, а фаза торможения — от 2,8 до 33,2 *сек*. Устойчивая характеристика спонтанных реакций позволяет считать их согласно Луко (1965) «натуральной реакцией», характерным способом реагирования данного нейрона.

Эти спонтанные реакции были аналогичны реакциям на электрическое ортодромное раздражение. От раздражения к раздражению фазы возбуждения составляли от 0,8 до 1 *сек*, а фазы торможения — от 8 до 50 *сек*. При этом порог фазы возбуждения был выше порога торможения, а длительность фазы торможения мало зависела от длительности фазы возбуждения. Однако при ослаблении стимула ослабевала как фаза возбуждения, так и фаза торможения. При многократном применении стимулов 16 *в*; 0,5 *мсек* с частотой 1 *имп/сек* наблюдалось постепенное ослабление и исчезновение фазы возбуждения на фоне подавления торможением всей спонтанной активности. Если первые ортодромные импульсы вызывают группы спайков, то по мере повторения раздражения число спайков в группе уменьшается и, наконец, они полностью исчезают.

Если на первый раздражающий импульс возникло 11 спайков, на 2-й — 9, на 5-й — 4, то на 10-й — 2 импульса, а на 14-й импульс спайки отсутствуют. Все раздражение длилось 19 *сек*. После от-

чения
спонтан
ленно ча
ет значен
Таким о
жалливае
вых разр
я может



Рис. 46. У
ченны м

Раздра
применени
дующей ф
фазы возбу
Однако
пового сп
на раздра
няющие по
танно возбу
раздражен
раздражи
между ре
но — 2 и
между ра
вызванной
рона на р
а в интер
с раздра
Таким
которые
казывает
и следую
Время
жении ча
на раздр
стадии. Р
раздраж

ключения раздражения вследствие фазы торможения спайковой спонтанной активности продолжалось в течение 20,4 сек. Постепенно частота генерации спайков возрастает и, наконец, достигает значения, характеризующего фоновый уровень.

Таким образом, по мере раздражения сохраняется и, видимо, накапливается процесс торможения, препятствуя генерации спайковых разрядов. Здесь схема накопления параллельного торможения может объяснить эффект привыкания.

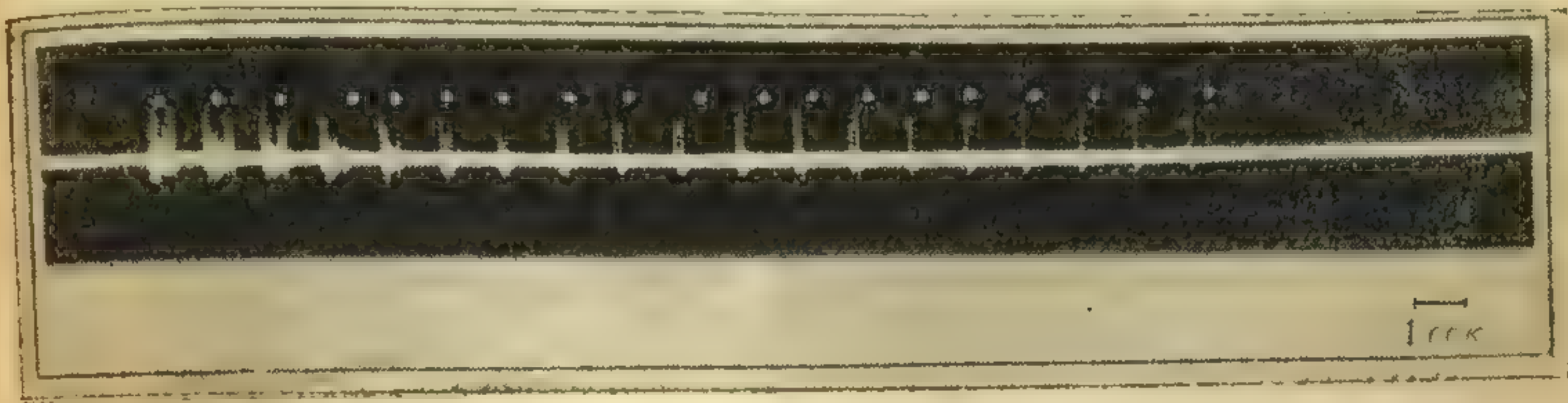


Рис. 46. Угасание реакций на ритмический раздражитель. Стрелками отмечены моменты ортодромных раздражений 1 имп/сек; 16 в; 0,5 мсек

Раздражение частотой 0,1 имп/сек вызывало так же, как и при применении частоты 1 имп/сек, появление групп спайков с последующей фазой торможения, сопровождающей появление каждой фазы возбуждения.

Однако уже в интервале между 7—8 импульсом, кроме группового спайкового разряда, непосредственно следующего в ответ на раздражения, появляются отдельные спайки, постепенно заполняющие потом паузы между наносимыми импульсами. Число спонтанно возникающих спайков между импульсами продолжающегося раздражения растет со временем. Так, если на 170 сек действия раздражителя число спайков в группе равно 7, а в интервале между реакциями — 1, то на 430 сек раздражения соответственно — 2 и 5 спайков. Таким образом, число спайков в интервале между раздражающимися импульсами увеличивается, а в пачке, между раздражителем, снижается. На 470 сек реакция нейрона на раздражающий импульс в виде группы спайков исчезает, а в интервалах генерируются отдельные спайки, не связанные с раздражающим импульсом.

Таким образом, применение достаточно редких раздражений, которые позволяют следить за развитием фазы торможения, показывает возможность угасания не только фазы возбуждения, но и следующей за ней фазы торможения.

Время, затрачиваемое на «привыкание», возрастает при снижении частоты раздражения. При этом угасание реакции нейрона на раздражение частотой 0,1 имп/сек можно разделить на две стадии. На первой стадии уменьшение числа спайков на каждый раздражающий импульс происходит при полном угнетении фоно-

вой спайковой ритмики. Во время второй стадии наблюдается появление отдельных спайков в интервалах между импульсами при продолжающемся снижении числа спайков, возникающих на

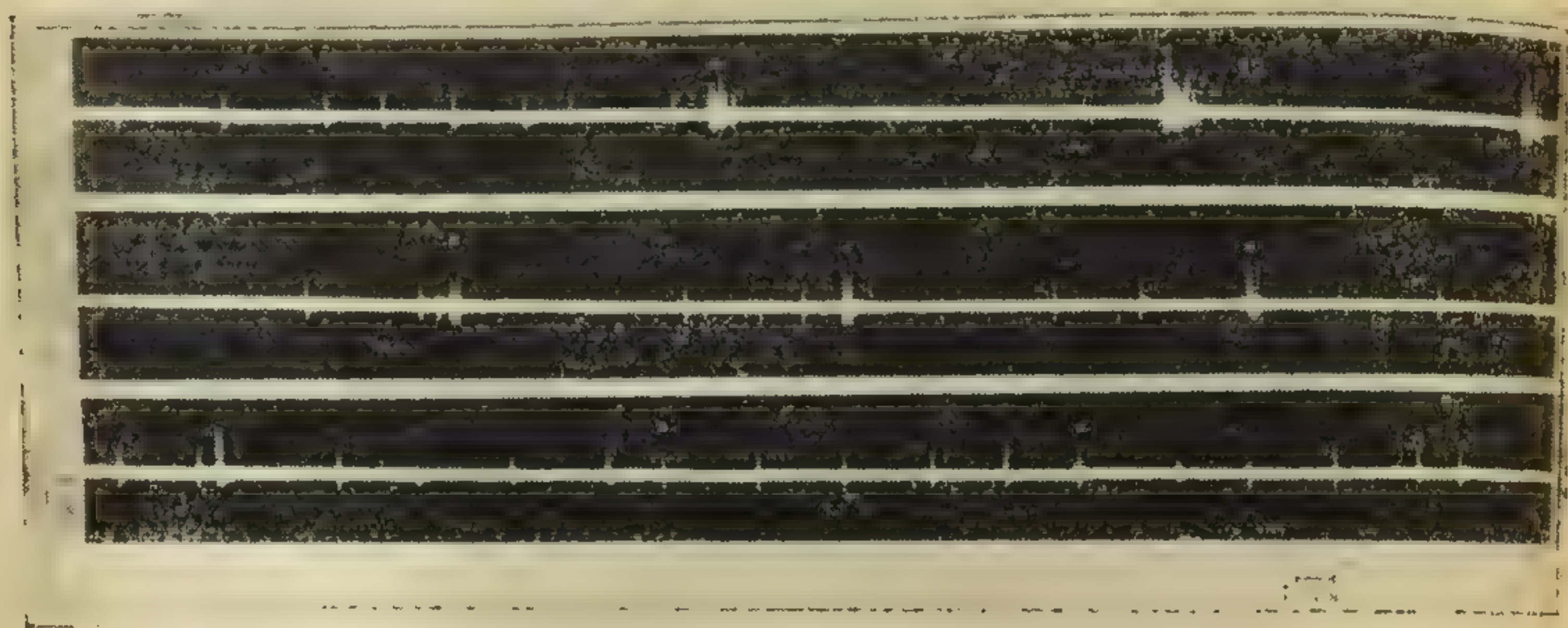


Рис. 47. Угасание с восстановлением фоновой активности. Частота раздражения 0,1 имп/сек; 16 в; 0,5 мсек. Стрелками отмечены отдельные раздражения; а — реакции на 1, 2 и 3 раздражения; б — реакции на 20, 21, 23 и 24 раздражения; в — реакции на 43, 42 и 44 раздражения

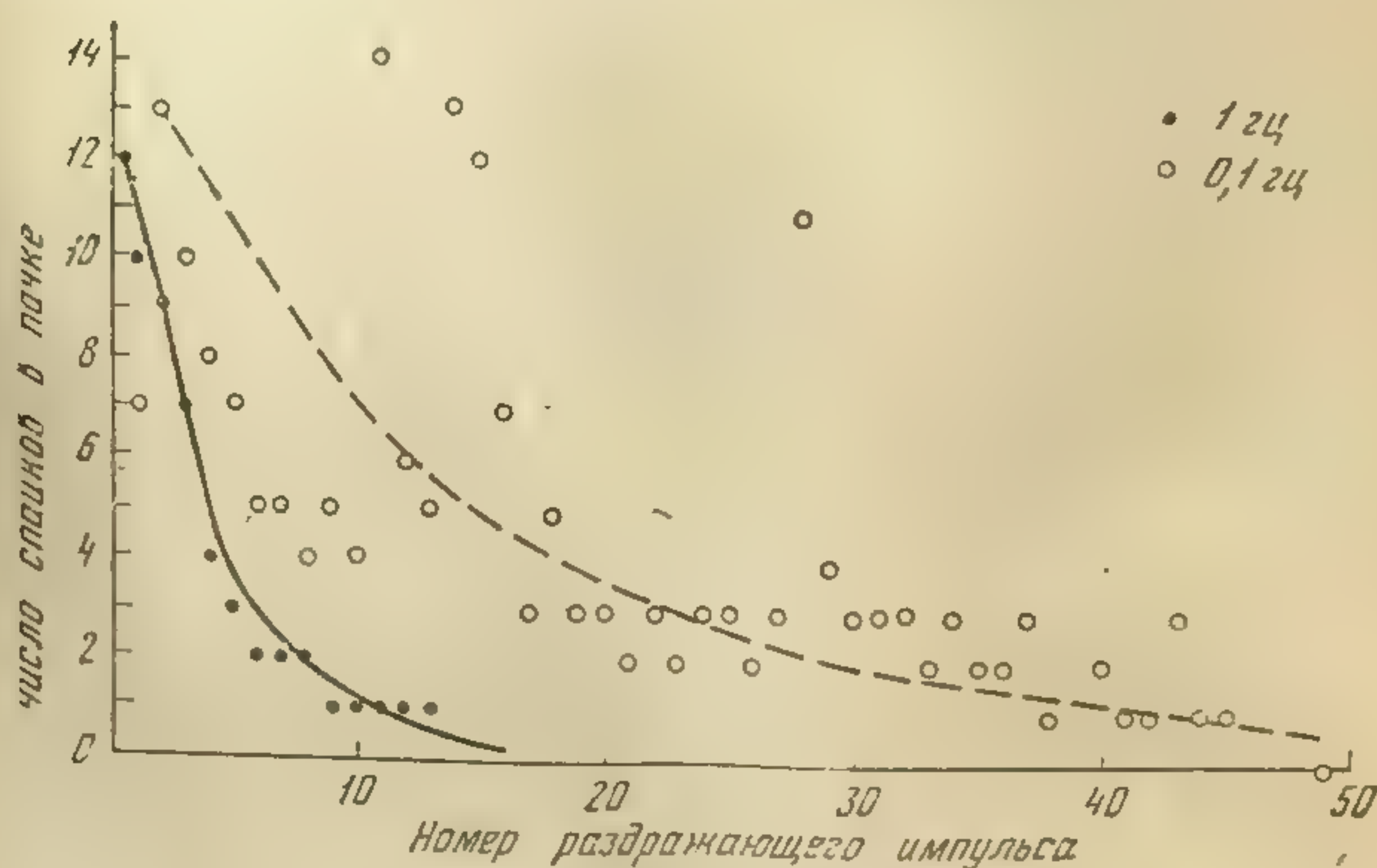


Рис. 48. График угасания реакций при разной частоте раздражения. По оси абсцисс — номер раздражения; по оси ординат — число импульсов в пачке; раздражение 16 в; 1 гц — заполненные кружки; 0,1 гц — незаполненные кружки; с возрастанием частоты угасание убыстряется

каждый раздражающий импульс. На этой стадии наблюдается отрицательная корреляция между уменьшением числа спайков в ответ на раздражитель и числом отдельных спайков, возникающих

Изменение колл

II	PI	I
8	—	11
14	—	12
10	—	13
9	—	14
8	—	15
6	—	16
6	1	17
5	1	18
6	1	19
5	1	20

* I — номер, II

нии параллельно
ций нейрона при
зает, уже нельзя
Можно предполо
ма, ослабляющ
служит пресина
На первой
низм параллел
мика подавляе
потенциации п
ние как возбу
В пользу уча
действия разд
порогов нейр
менения разд
можения сох
на второй ст
процесса.

6 Е. Н. Соколов

между раздражающими импульсами. Частота спайков между электрическими раздражениями в конце серии приближается к частоте спонтанной ритмики нейрона в начале опыта. В результате увеличения числа спайков в фоне и уменьшения их числа в разряде отношение сигнал—шум в ходе привыкания резко снижается. Угасание завершается исчезновением реакции на раздражающий импульс и восстановлением фоновой ритмики.

Если угасание реакции нейрона на раздражение частотой 1 имп/сек и первую стадию реакции на раздражение частотой 0,1 имп/сек можно объяснить исходя из представления о накопле-

Таблица 17

Изменение количества спайков в фоне и разряде при повторении раздражителя*

I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
1	8	—	11	15	—	21	4	3	31	3	4	41	2	3
2	14	—	12	7	2	22	4	3	32	3	3	42	2	4
3	10	—	13	5	1	23	4	3	33	3	4	43	2	5
4	9	—	14	14	—	24	3	4	34	3	5	44	3	5
5	8	—	15	12	1	25	4	4	35	5	3	45	2	5
6	6	—	16	7	1	26	2	1	36	4	4	46	2	3
7	6	1	17	5	1	27	5	3	37	1	3	47	2	4
8	5	1	18	4	1	28	4	2	38	1	4	48	0	4
9	6	1	19	4	2	29	3	2	39	1	5	49	—	4
10	5	1	20	3	3	30	3	2	40	1	3	50	—	4

* I — номер, II — число спайков в реакции, III — число спайков в фоне.

нии параллельного торможения, то вторую стадию угасания реакции нейрона при частоте 0,1 имп/сек, где фаза торможения исчезает, уже нельзя объяснить усилением параллельного торможения. Можно предположить, что в качестве дополнительного механизма, ослабляющего действие как возбуждения, так и торможения, служит пресинаптическое торможение (Е. Н. Соколов и др.).

На первой стадии действия раздражителя включается механизм параллельного торможения, в результате чего фоновая ритмика подавляется и реакции ослабевают. На второй стадии при потенциации пресинаптического торможения происходит ослабление как возбуждательного, так и тормозного параллельных входов. В пользу участия параллельного торможения на первой стадии действия раздражителей с частотой 0,1 имп/сек говорит изучение порогов нейронов на одиночный ортодромный импульс. При приращении раздражающих импульсов пороговых значений фаза торможения сохраняется, хотя фаза возбуждения выпадает. Однако на второй стадии угасания происходит ослабление и тормозного процесса.

Процесс угасания обнаруживает черты избирательности. После применения ритмического раздражения 16 в, 0,5 мсек повторное использование одиночного импульса той же амплитуды через 10 сек после восстановления спонтанной ритмики нейрона вызывает ослабление реакции по сравнению с реакцией на этот же импульс до применения ритмического раздражения. Это ослабление реакции нельзя объяснить только снижением общей реактивности нейрона, так как реакция на более слабый раздражитель 12,8 в, 0,5 мсек вызывает более сильную реакцию, чем на 16 в, 0,5 мсек. Таким образом, привыкание, видимо, в какой-то степени специфично в отношении амплитуды раздражающего импульса.

При объяснении угасания нельзя ограничиваться и одним пресинаптическим торможением. Участие механизма, параллельного торможению, подтверждается опытами с ритмическим раздражением разной частоты. Так, если на частоте 100 гц нейрон отвечает длительной деполяризацией, то при низкой частоте в нем развивается гиперполяризация. Это можно истолковать так, что высокая частота раздражения успевает через возбуждающий вход деполяризовать нейрон до того, как поступит компенсирующее его параллельное торможение. Вероятно также, что лабильность возбуждающего входа выше, чем лабильность тормозящего входа. Механизм пресинаптического торможения при высокой частоте также не успевает включиться. Со снижением частоты раздражения возбуждение нейрона компенсируется тормозным входом, а в последующем к нему подключается и пресинаптическое торможение.

Есть еще одно, правда, косвенное свидетельство относительно участия в привыкании взаимодействия независимых возбуждающих и тормозящих входов. Торможение, следуя за возбуждением и накапливаясь, препятствует развитию возбуждения. С этой точки зрения нейроны с тормозно-возбудительными реакциями должны характеризоваться отсутствием угасания. Рассмотрим особенности реакций нейронов с тормозно-возбудительными реакциями. Измерение порога у них показало, что порог фазы торможения ниже порога фазы возбуждения. Это говорит о том, что поздняя фаза возбуждения, видимо, является эффектом отдачи, результатом развития тормозной фазы. Повторение стимула в ряде случаев приводит к усилению фазы возбуждения и нейрон по мере раздражения отвечает сильнее.

При действии стимула 32 в, 0,01 мсек, частотой 1 имп/сек нейрон реагирует фазой торможения, на фоне которой фаза возбуждения не проявляется. По мере действия ритмического раздражителя пачки спайков возникают в середине интервала между раздражающими импульсами. Суммации торможения не наблюдается и привыкания к раздражению не происходит.

Таким образом, важным условием привыкания является накопление независимого от возбуждения параллельного торможения.

Нейроны с неугасающей тормозно-возбудительной реакцией показывают, что развитие привыкания является не универсальным свойством клеток, а результатом определенной организации нейронных сетей и свойств синаптических контактов.

Эффект вработывания и угасания у нейронов, не обладающих спонтанной активностью

Спонтанно активные нейроны позволяют отчетливо выявить в реакциях фазу торможения, следующую за фазой возбуждения, и разграничить их динамику в опыте.

Вместе с тем фоновая ритмика, подвергаясь флуктуациям, маскирует слабые реакции нейрона. Нейроны, не обладающие спонтанной активностью, затрудняя выявление фазы торможения, вместе с тем позволяют более детально изучить процесс угасания реакций, вызываемых раздражителем в нейроне (Е. Н. Соколов, Г. Г. Аракелов, Л. Б. Левинсон, 1966).

Анализ нейронов, не обладающих спонтанной активностью, позволил установить, что эффекту угасания при многократном раздражении ортодромного стимула, предшествует активация нейрона, обнаруживающая сходство с выработкой рефлекса на время.

Нейрон сначала не только не обнаруживает спонтанной ритмики, но и не отвечает на ортодромные раздражения. Постепенно, по мере повторения раздражителя появляются реакции. Если сначала нейрон отвечает только на каждый второй-третий импульс (32 в; 0,5 мсек; 1 имп/сек), то затем вероятность ответа возрастает до единицы: нейрон отвечает одним спайком на каждое раздражение.

Это «вработывание» сопровождается уменьшением латентного периода. После прекращения раздражения нейрон отвечает серией спайков с интервалами, близкими к интервалу между предшествующими раздражающими импульсами.

Таким образом, под влиянием повторяющихся раздражений вероятность ответа возрастает, латентный период генерации спайка сокращается, появляется ритмическая активность, напоминающая рефлекс на время.

На второй стадии опыта продолжение раздражений вызывает противоположные эффекты; вероятность появления спайка в ответ на раздражитель снижается, латентный период ответа возрастает; наконец, после 1,5—2 мин непрерывного раздражения нейрон совсем перестает отвечать на раздражения. Однако это не результат утомления. Увеличение интенсивности или длительности раздражающего электрического импульса восстанавливает реакции, однако, по мере повторения раздражения процесс привыкания развивается и в отношении этого раздражителя. После угасания реакций на сильный агент, применение исходного, более слабого раздражителя, вызывает генерацию 1—2 спайков. Это указывает на то, что процесс угасания не сводится к снижению чувствительности,

а включает в себя избирательную перестройку связей в отношении амплитуды наносимого раздражения.

Обычно реакция исчезает тем быстрее, чем слабее раздражитель. При наиболее сильных агентах (32 в; 2,5 мсек) привыкания не наступает или, возникнув, оно нарушается в ходе последующих раздражений.

Тот факт, что на первой стадии латентный период спайка сокращается, а вероятность ответа возрастает, можно истолковать

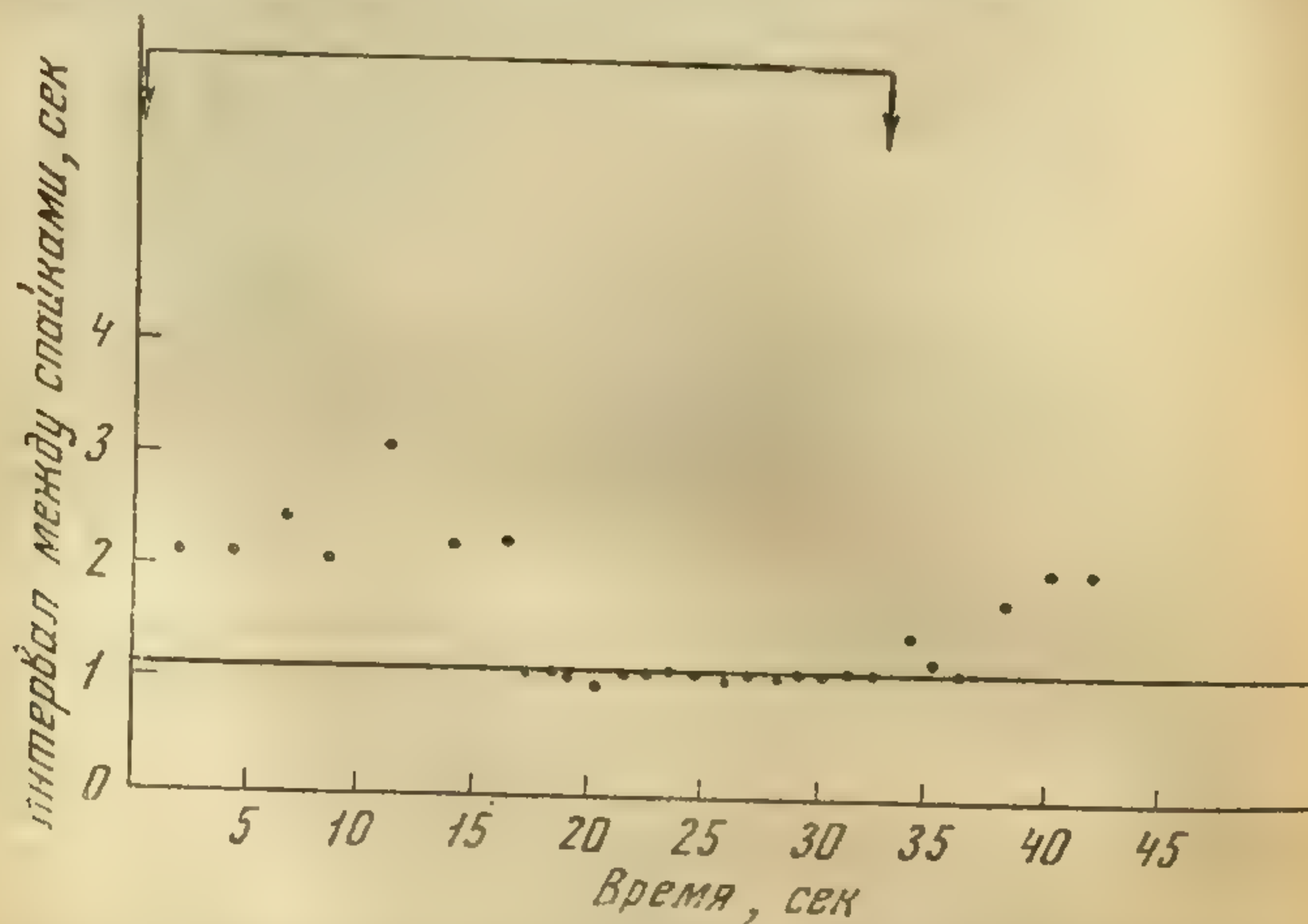


Рис. 49. Эффект вработывания. Стрелки, соединенные горизонтальной линией, обозначают раздражения 32 в; 0,5 мсек, следующие с частотой 1 имп/сек; горизонтальная линия — интервал между раздражающими импульсами. По оси абсцисс — время; по оси ординат — интервал между спайками

как увеличение амплитуды ВПСП под влиянием потенциации возбуждающих синапсов. Возникновение эффекта, аналогичного рефлексу на время, может означать, что кроме того включается механизм отсчета времени.

Усиление ответа нейрона на слабое раздражение после сочетания его с одновременно действующим сильным стимулом на нейронах аплизии показали И. Р. Кендел и Л. Таук (1964).

Возможность выработки условного рефлекса на время на уровне отдельного нейрона была продемонстрирована также Х. В. Луко (1963) при микроэлектродном исследовании нервной системы таракана.

Видимо, следует учитывать целый ряд промежуточных состояний, через которые эффект облегчения связан с механизмом условного рефлекса на время.

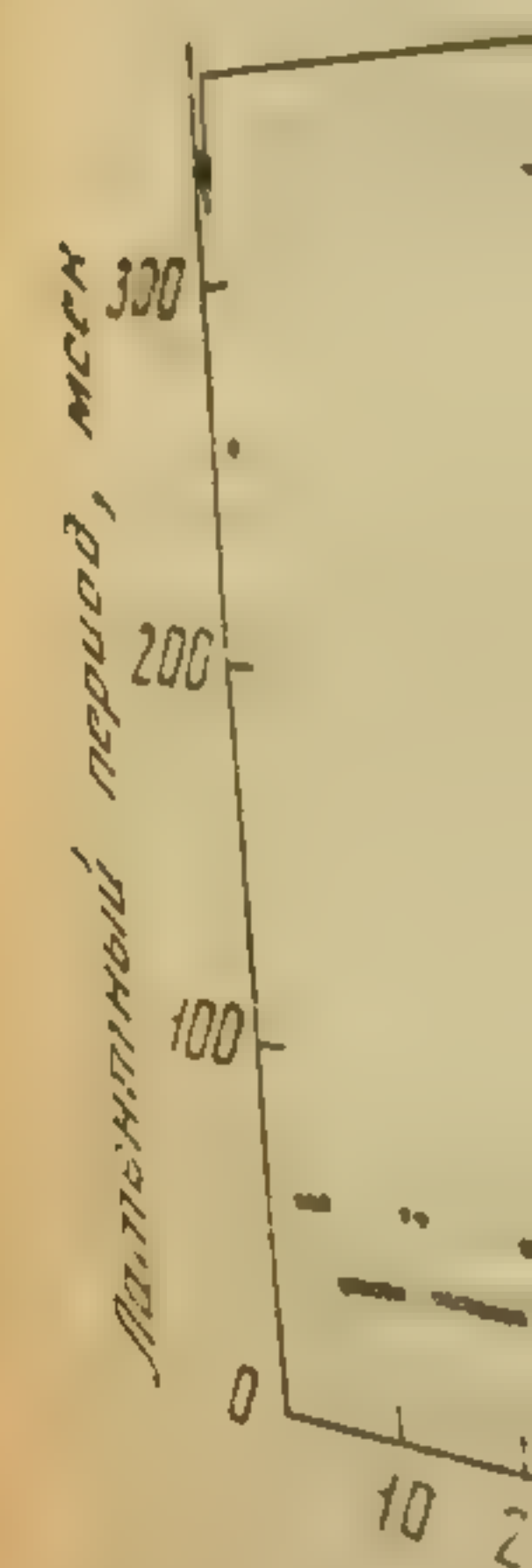


Рис. 50. Слияние латентного периода и времени ответа; а — по оси абсцисс, б — по оси ординат

Постепенное снижение вероятности ответа и увеличение латентного периода во второй части опыта можно истолковать либо как включение параллельного тормозящего влияния, либо как развитие пресинаптического торможения, ослабляющего сигнал на

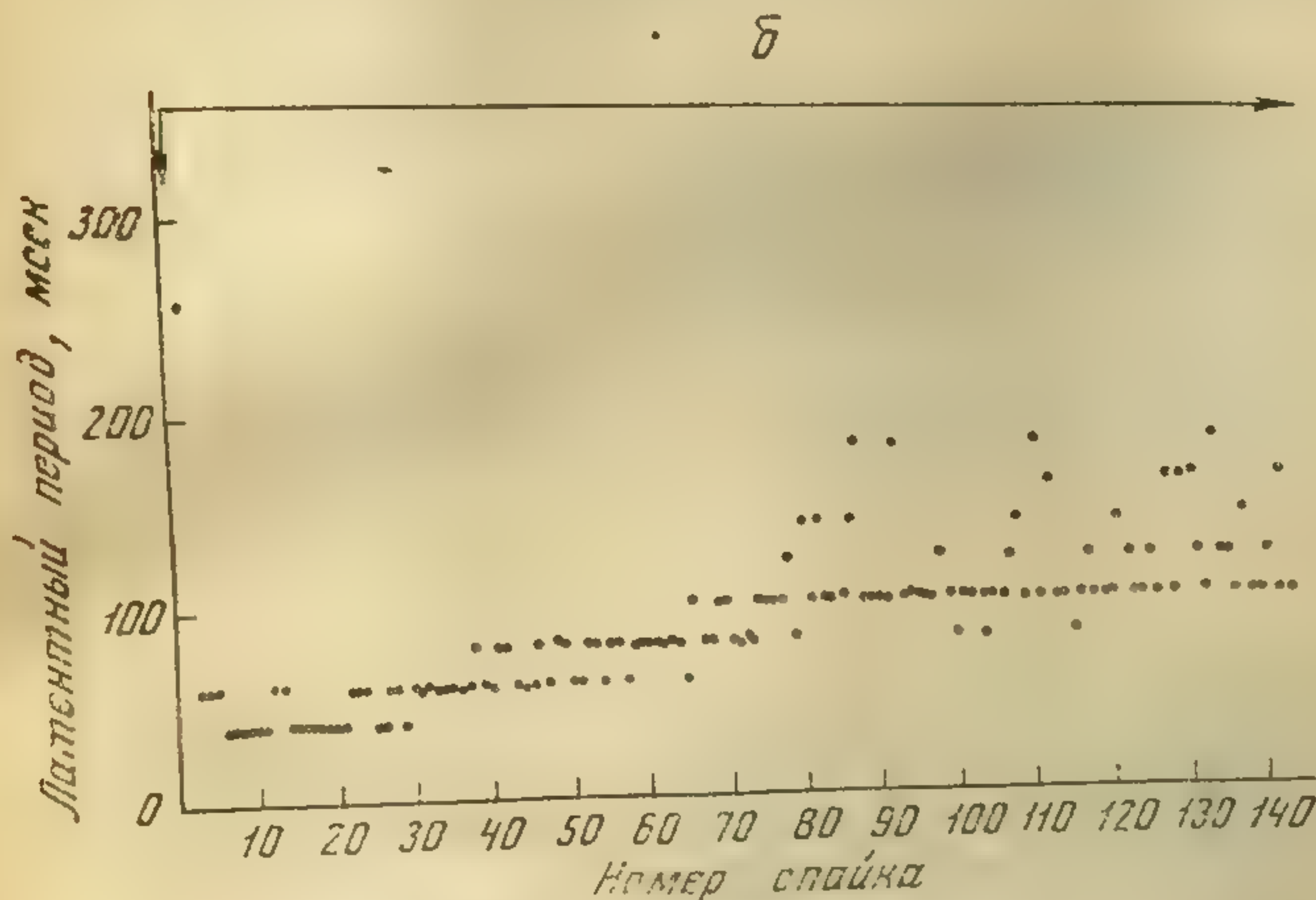
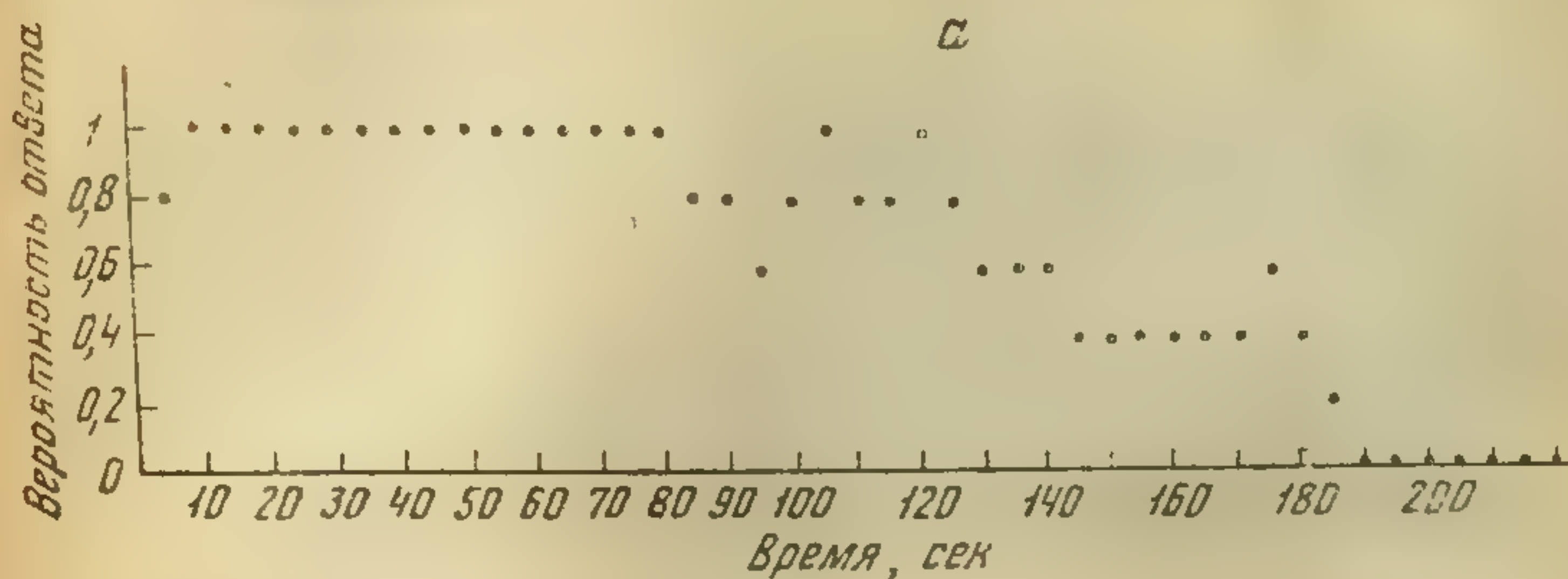


Рис. 50. Снижение вероятности ответа нейрона и увеличение латентного периода по мере повторения раздражителя 1 гц, 32 в, 1 мсек: а — по оси абсцисс — время раздражения; по оси ординат — вероятность ответа; б — по оси абсцисс — время, по оси ординат — латентный период генерации спайка

входе нейрона. О синаптической селективности процесса угасания говорит избирательность угасания в отношении наносимого раздражения. О том, что процесс угасания не связан с утомлением, свидетельствует спонтанное или вызванное усилением стимула растормаживание. Наоборот, в случае длительного воздействия сильных раздражителей наблюдалось «истощение торможения» в

форме спонтанного нарушения достигнутого в отношении них привыкания.

При анализе механизмов угасания реакций гигантских нейронов следует рассмотреть ряд нейронных сетей:

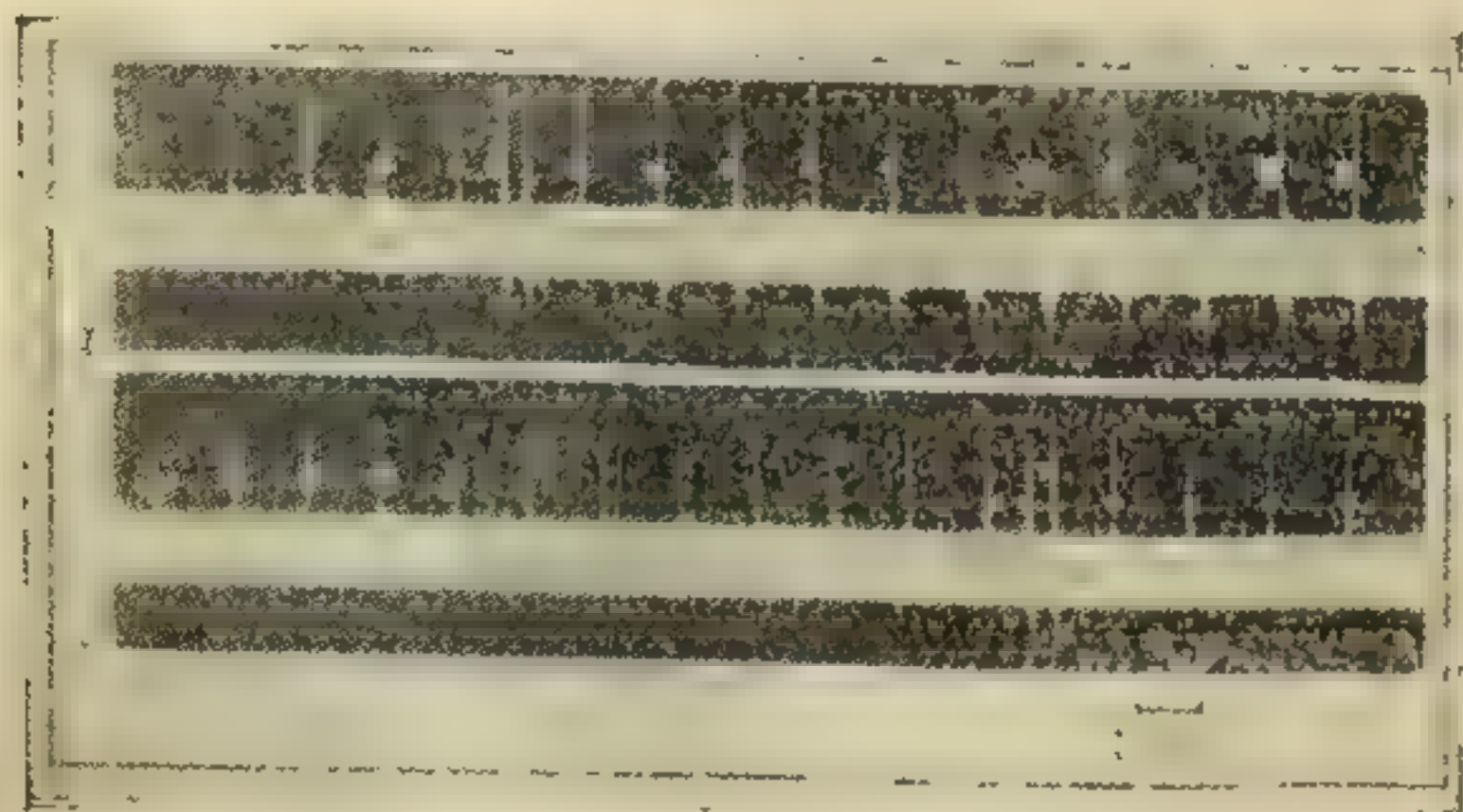
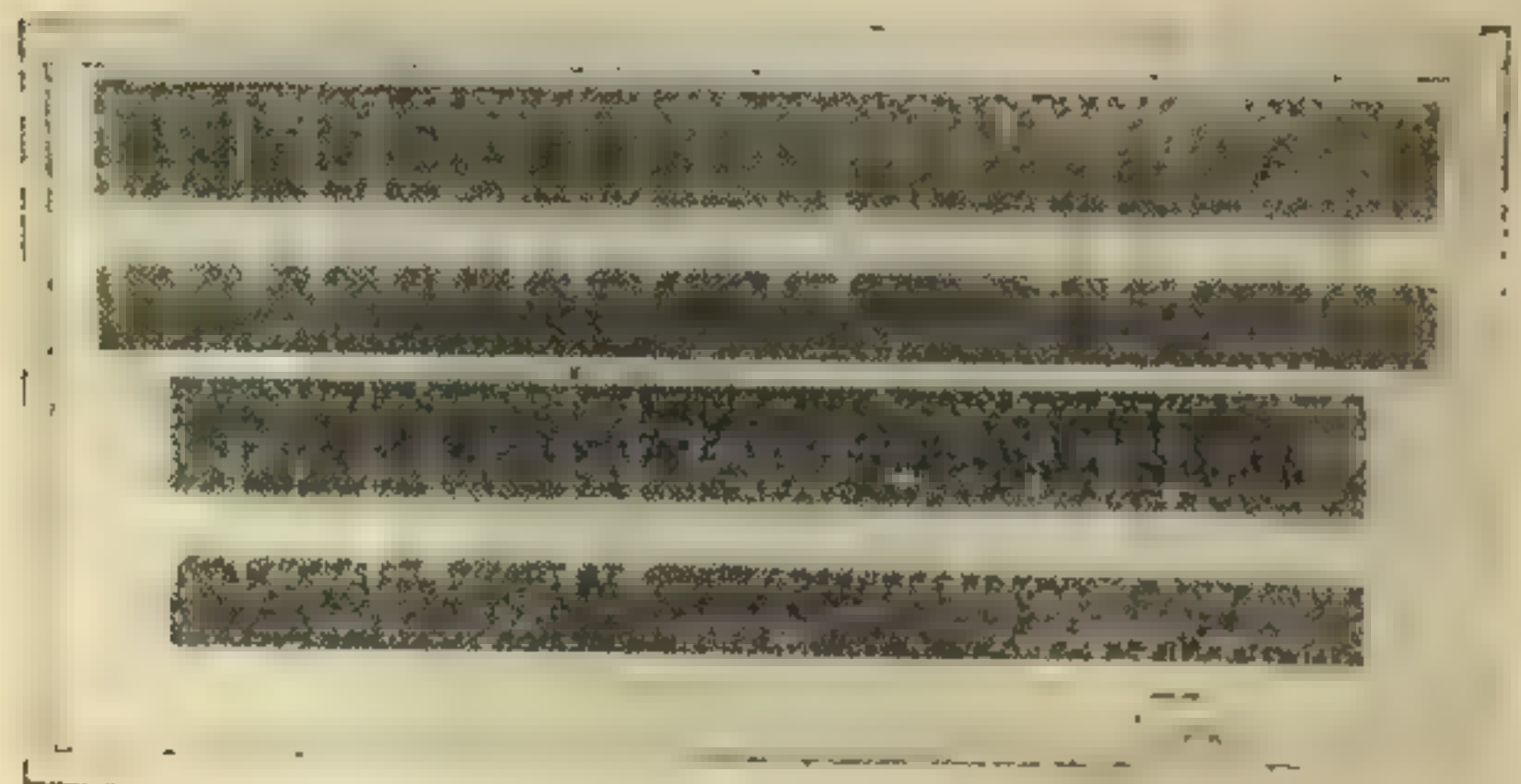
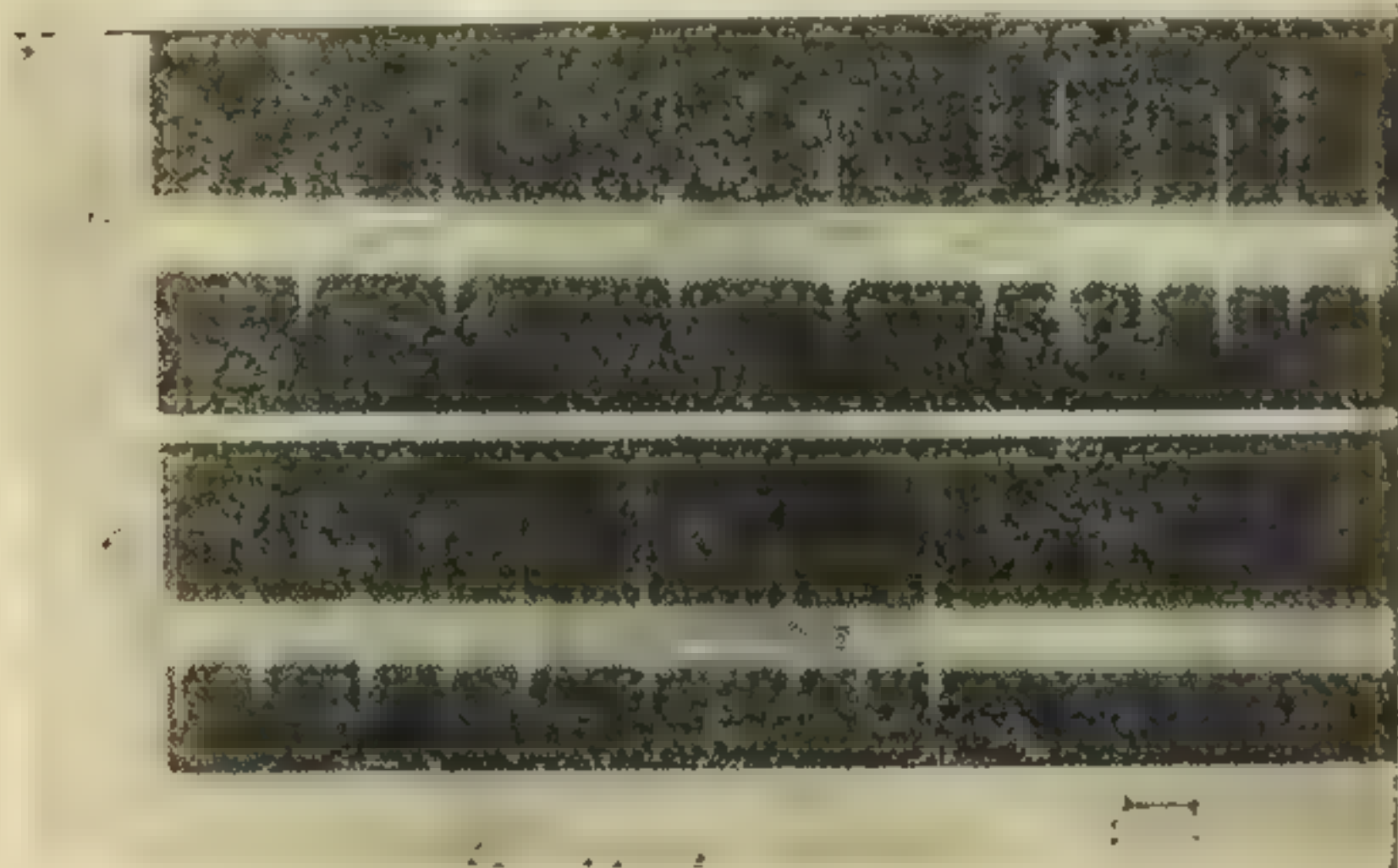


Рис. 51. Развитие активации и инактивации на уровне отдельного нейрона: а — вработывание; б — появление спонтанных разрядов; в — урежение ответов; г — угасание ответов; д — стойкое появление разрядов при усилении стимула; е — временное появление разрядов при ослаблении стимула с 32 до 16 в; точками отмечены раздражающие импульсы

а) возвратное торможение,

б) афферентное коллатеральное торможение,

в) пресинаптическое торможение через вставочный нейрон,

г) аксо-аксональное пресинаптическое торможение,

д) комбинацию нескольких видов торможения.

Против возвратного коллатерального торможения говорит: а) более высокий порог возбуждения по сравнению с порогом торможения, б) отсутствие отдачи при выключении раздражения. Полученные в опытах эффекты согласуются со схемой афферентного коллатерального торможения. За участие пресинаптического торможения говорит уменьшение фазы торможения с повторением сигнала. Представленные схемы можно рассматривать, как фрагменты более сложной сети, организованной по принципу пресинаптического и постсинаптического латерального торможения. Из динамики реакций, характеризующихся сначала усилением торможения, а потом его ослаблением, можно заключить, что эти их синаптические механизмы потенцируются последовательно: сначала постсинаптические, потом пресинаптические латеральные связи.

интеракции
первой с
ных такт
льсов. вид
льсов. уси
Набор изм
тактов, в
ным разд
ерживает в
турацию»
окируя разв
«привычн
Говоря о
1967) опреде
вета, связан
нением сти
становлением
едуры.
Для об
Г. Хорн (1967)
индуцированн
тельности в с
ках системы
депрессии чу
сит гиперпол
дическую д
инактивацию
баланса ме
шением мед
синаптическ
В качес
привыкания
зация терм
рении разд
синаптичес
ся. Снятие
ся как гип
протекающа
нейронов, в
восстановле
ности.
Взаимо
Имеется
достаточно

Избирательное угасание реакций отдельных нейронов центральной нервной системы моллюсков при многократном повторении локальных тактильных раздражений и ортодромных электрических импульсов, видимо, связано с постактивационной потенциацией синапсов, усиливающих торможение.

Набор измененных синаптических контактов, вовлекаемых в реакцию на носимым раздражителем, длительно удерживает в нервной системе «конфигурацию» сигнала, избирательно блокируя развитие реакций в отношении «привычных» раздражителей.

Говоря о привыкании, Г. Хорн (1967) определяет его как ослабление ответа, связанное с многократным применением стимула и возможным восстановлением ответа после этой процедуры.

Для объяснения привыкания Г. Хорн (1967) вводит понятие о самоиндуцированной депрессии чувствительности в одной или нескольких точках системы. К самоиндуцированной депрессии чувствительности он относит гиперполяризацию нейрона, катодическую депрессию; синаптическую инактивацию, связанную с изменением баланса между выделением и разрушением медиатора, возвратное и пресинаптическое торможение.

В качестве основного механизма привыкания предполагается деполяризация терминалей аксона при повторении раздражений, в результате чего синаптическая активность уменьшается. Снятие привыкания рассматривается как гиперполяризация окончаний, протекающая при участии вставочных нейронов, в результате чего наступает восстановление синаптической активности.

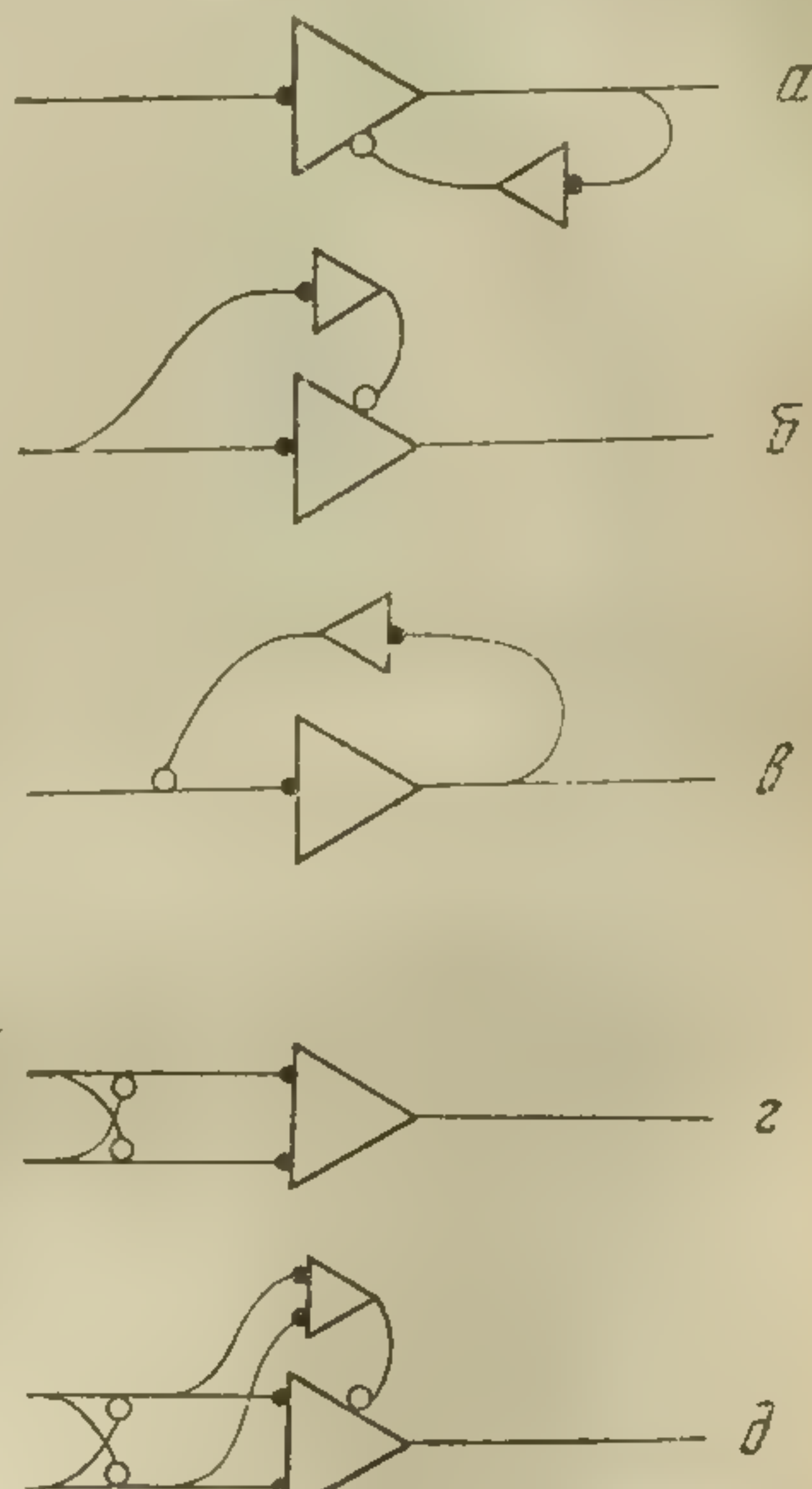


Рис. 52. Схема разных типов торможения.

Черные кружки — возбуждающие, белые — тормозящие синапсы; а — возвратное торможение; б — параллельное торможение; в — пресинаптическое торможение через вставочный нейрон; г — пресинаптическое торможение через аксональные синапсы; д — комбинированное торможение: пресинаптическое торможение и параллельное торможение.

Взаимоотношение пресинаптических и постсинаптических изменений в явлениях памяти.

Молекулярные механизмы памяти

Имеется целый ряд данных о том, что явления памяти (иногда достаточно сложной) имеются и у одноклеточных. Один только

этот факт заставляет признать, что теории памяти, основанные на образовании контактов, скорее объясняют те усложнения, которые претерпевает память при переходе к взаимодействию нейронов, чем самое основание памяти.

Обнаружение памяти у одноклеточных имеет то важное значение, что интерес изучения механизмов памяти начинает смещаться в направлении исследования субклеточного, молекулярного уровня.

Вопрос о молекулярных механизмах памяти был поставлен Х. Хиденом (1961), высказавшим мысль о кодировании информации на молекуле РНК.

В. Л. Рыжов (1965), опираясь на данные относительно зависимости перехода хромосом в активное состояние от соотношения концентрации натрия и калия в клетке, высказывает предположение о том, что процесс запоминания начинается не в РНК, и не в цитоплазме, а в ядре. Механизмом изменения молекулы ДНК является спирализация ее участков, которая зависит от соотношения в концентрации нейронов натрия и калия. Автор предполагает, что при нервном возбуждении происходит скручивание или, наоборот, раскручивание нитей ДНК, что в свою очередь отражается на синтезе РНК и свойствах синтезируемого белка. Обратимость спирализации может быть различной и зависеть от частоты повторения таких скручиваний. При этом речь идет только об инактивации отдельного участка хромосомы, что принципиально отлично от мутации, при которой имеет место замена оснований в нити ДНК. Однако и в этой теории, имеющей целый ряд неоспоримых достоинств, при предположении об участии натрия и калия, остается мало понятной высокая степень специфичности явлений памяти.

В настоящее время возникают все новые и новые свидетельства того, что ряд процессов памяти связан не с перестройкой молекулы РНК, а с немутационным изменением молекулы ДНК. Х. Хиден и П. У. Ланге (1965), продолжая намеченную ранее программу исследований, сравнили изменения в содержании РНК нейронов и глии на разных стадиях обучения. Особенностью этой работы было то, что регистрировалось содержание отдельных оснований РНК.

Согласно новой концепции Хидена первая стадия обучения, видимо, связана со стимуляцией генного состава нейрона. Это связано с формированием РНК, богатой аденином и урацилом. Когда обучение закончено, РНК, богатая аденином и урацилом, не синтезируется, а идет синтез РНК рибосомного типа с высоким содержанием гуанина и цитозина.

Итак, на первой стадии функция РНК связана, видимо, с образованием новых синапсов и активацией генома. На второй стадии, когда поведение фиксировано, РНК поддерживает высокий уровень передачи на синапсах. На первой стадии обучения могут избирательно активизироваться участки генома, необходимого

для образования новых синапсов (кратковременная память), вторая стадия обучения связана с синтезом рибосомальной РНК (переход к долговременной памяти). В этой работе Хиден по существу отошел от своего прежнего взгляда относительно того, что информация кодируется сменой расположения оснований молекулы РНК и предполагает, что первым местом приложения является молекула ДНК.

Временной «паттерн» нервных импульсов, генерируемых в нейроне, ведет к активации участка хромосомной ДНК. Это ведет к синтезу на данном участке ДНК специфической и РНК, что в свою очередь ведет к синтезу специфического белка в соме нейрона и активации медиатора. При приходе того же «паттерна» нервных импульсов синтез специфического белка, сопровождаясь активацией медиатора, происходит быстрее. Х. Хиден (1965) подчеркивает аналогию между модификацией ответа нервной клетки на раздражитель и механизмом иммунных реакций. Относительно функции ДНК в сохранении следов памяти указывает Э. Рой Джон (1967). Существенный вклад в представление о роли внутриклеточных механизмов в процессах памяти внесли В. Я. Бродский, Н. В. Нечаева, В. И. Дмитриева (1967). Периодическое кормление крыс вырабатывает устойчивый ритм накопления и выделения секрета клетками окоушной железы, этот ритм затем сохраняется без подкрепления. Мало того, выработанный ритм сохраняется после выделения желез и инкубирования срезов ткани *in vitro*.

Авторы делают вывод о том, что информация о предшествующей деятельности может сохраняться в клетке после того, как периодические раздражения индуцируют еще неизвестные внутриклеточные механизмы регуляции секреторной активности.

Важным исследованием относительно роли молекулярных механизмов в образовании следа раздражения является работа Б. Н. Вепринцева и Т. Л. Дьяконовой (1967), которые в опытах на моллюске (тритонии) показали, что в нейронах, генерировавших около 2000 им за 40—70 мин, были особенно сильно выражены морфологические изменения: увеличение площади контакта ядра и цитоплазмы за счет выростов цитоплазмы, возрастание содержания РНК в околоядерной зоне.

Соглашаясь с участием в памяти перестроек на уровне молекул ДНК, следует более подробно рассмотреть принципы такого кодирования.

Недостатком рассмотренных схем является представление о кодировании «паттерна» нервных импульсов. Слайковый разряд является реакцией на выходе нейрона, а запоминаться клеткой должен входной сигнал, который образован возбуждением и торможением ансамбля синаптических контактов. Для обеспечения того, чтобы нейрон мог запомнить «паттерн синаптических влияний», нужно, чтобы каждый синапс имел специфическую «метку». Такой меткой может быть химическая специфичность нейронов,

продемонстрированная Сперри (1966). Таким образом, то, что запоминается, является не «паттерном импульсов», а «паттерном сигналов», кодирующих своей совокупностью внешнее раздражение. Память нейрона по отношению к входным сигналам, видимо связана с изменением чувствительности постсинаптической мембраны к действию медиатора.

При переходе к изучению памяти на молекулярном уровне обнаруживается сходство с явлениями ферментативной адаптации, иммунитета и клеточной дифференциации.

Ферментативная адаптация представляет собой такую форму приспособления ферментативной активности клеток к изменениям внешней среды, которая не связана с отбором мутантов (Ю. Шант-рен, 1963).

Можно предположить, что моделью элементарных процессов памяти на уровне клетки является ферментативная адаптация. Рассмотрим «внешнюю среду» нейрона. Значительная часть дендритов и тела клетки составляет электронеовозмутимая постсинаптическая мембрана, химическим раздражителем для которой служит медиатор, выделяемый пресинаптической клеткой. Именно этот комплекс синаптических химических раздражений и составляет переменную составляющую той внешней среды нейрона, которая эквивалентна внешней среде одноклеточного организма.

Электронеовозбудимая мембрана с точки зрения анализа воспринимающих свойств нейрона не имеет существенного значения, являясь «исполнительным» органом нейрона, связанным с передачей возбуждения на расстояние. Итак, «внешней средой» нейрона, как и внешней средой одноклеточного организма, является комплекс химических раздражителей. С этой точки зрения явления памяти одноклеточных, изученные в модельных опытах, могут быть общими с памятью нейронов. Ф. Жакоб и Ж. Моно (1962) приходят к выводу, что внешняя среда может существенно изменить генетическую программу синтеза белков. Исходным положением при объяснении механизма влияния внешней среды на программу синтеза белков, является выделение в генетическом материале на уровне молекулы ДНК трех типов генов: гена-регулятора, гена-оператора и структурного гена (цистрона). Цистрон определяет программу синтеза и, следовательно, структуру отдельного фермента. Ген-оператор реализует последовательность включения отдельных цистронов в ходе белкового синтеза. Ген-оператор и группа цистронов составляют функциональную единицу — оперон. Включение программы синтеза определяется геном-регулятором.

Набор репрессоров является системой рецепторов клетки, каждый из которых выделяет во внешней среде лишь определенные химические сигналы, одновременно может закодировать их в памяти клетки системой активированных и инактивированных оперонов молекулы ДНК. Таким образом, длительное сохранение внешних сигналов в памяти происходит на основе немутационных изменений локусов молекулы ДНК. Однако реализация содержания



Рис. 53. Схематически избирательный участок молекулы электронеовозбудимой мембраны.

Наследственные изменения ДНК, с последовательностью одного из оперонов соответствующего наследственного Единицей оперон, обеспечивающий от внешних факторов молекулы

ДИНАМИКА

Привыкание

При испытании неизбежные участки

памяти — считывание и воспроизведение на уровне клетки — предполагают участие в качестве преобразователей информации и — РНК и специфические белки.

Если принять, что медиаторы, действующие химически на электровозбудимую мембрану нейрона эквивалентны субстрату, воздействию на клетки в опытах по ферментативной адаптации, то возникает возможность использовать ферментативную адаптацию как модель памяти нейрона.

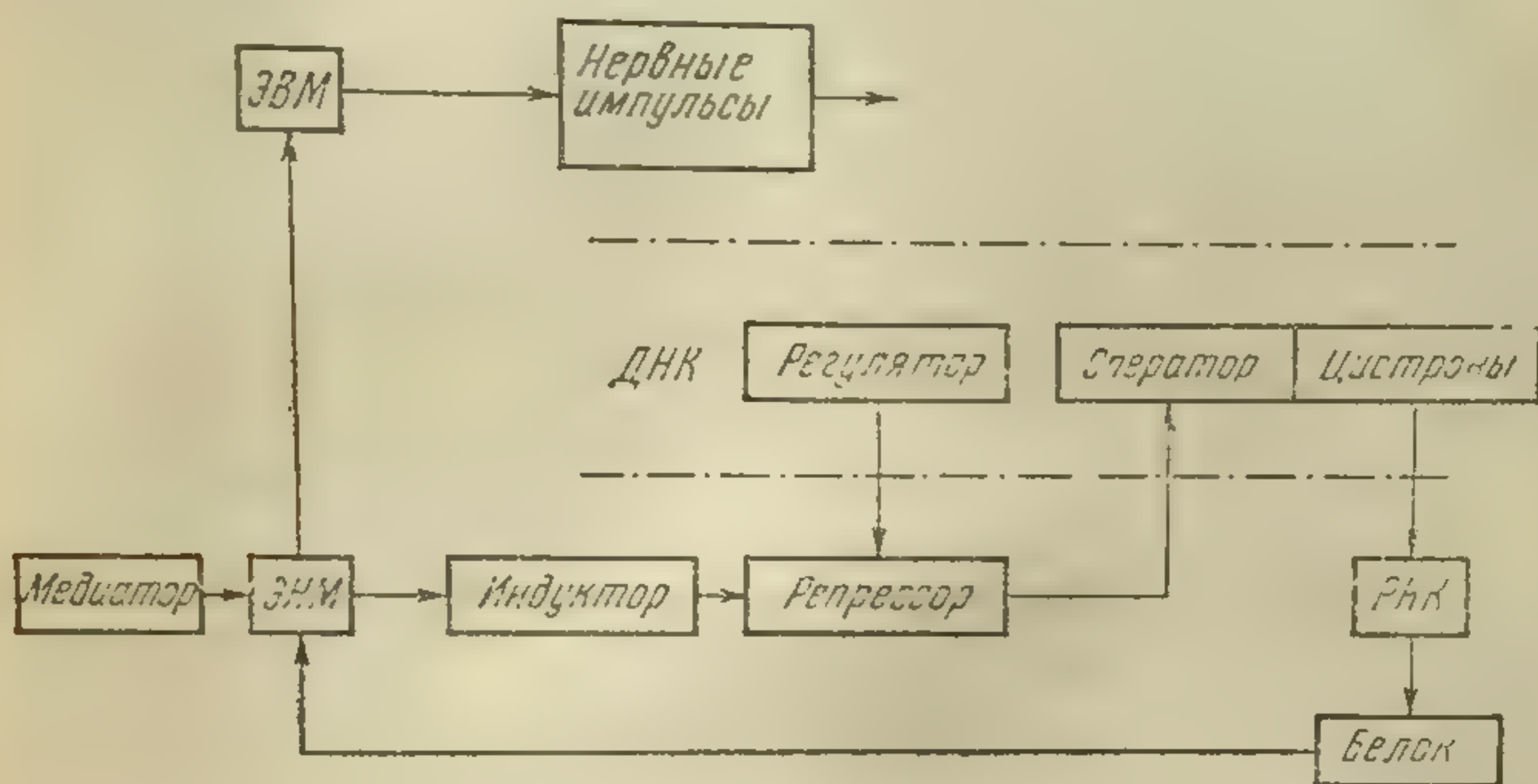


Рис. 53. Схема механизма долговременной памяти; схема синаптически избирательных реакций нейрона; штрих-пунктиром обозначен участок молекулы ДНК; пунктиром — отдельный оперон; ЭВМ — электровозбудимая мембрана; ЭНМ — электровозбудимая мембрана

Наследственный механизм, фиксируя последовательность оснований ДНК, определяет тем самым последовательность кодонов и последовательность аминокислот в молекуле белка. Изменение одного из оснований на молекуле ДНК приводит к изменению кодона соответствующей аминокислоты. Таким образом, единицей наследственного кодирования является кодон — аминокислота.

Единицей кодирования онтогенетического опыта является оперон, обеспечивающий синтез специфического белка. В зависимости от внешних воздействий происходит включение тех или иных участков молекулы ДНК.

ДИНАМИКА РЕАКЦИЙ НЕЙРОНА ПРИ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫХ РАЗДРАЖЕНИЯХ

Привыкание нейрона к введенному в него микроэлектроду

При использовании ортодромных раздражений следовые эффекты неизбежно включают синаптические контакты, где разграничение участия пре- и постсинаптических механизмов встречает целый

ряд затруднений. Чтобы выяснить возможность участия в памяти собственно постсинаптических структур, следует воспользоваться внутриклеточными раздражениями. Поскольку разные нейроны могут обладать разными следовыми эффектами, возникает необходимость проводить опыты над одними и теми же нейронами.

Удобным с точки зрения визуальной идентификации являются гигантские нейроны малого париеального ганглия прудовика. Изучение нейронного строения 52 малых париеальных ганглиев (А. А. Ярмизина, Е. Н. Соколов, Г. Г. Аракелов, 1968) показало, что там имеется всего пять гигантских нейронов: А, В, С, Д и Е, окруженных средними и мелкими нейронами и клетками глии. Гигантские нейроны отличаются друг от друга своей локализацией в ганглии, характером ветвления отростков, типом связи с периферией и другими ганглиями, а также отношением диаметра нейрона к диаметру ганглия.

Наиболее крупным среди них является нейрон А размером до 275 мк, отдающий отростки аксона в коннективы, ведущие к плевральному и висцеральному ганглиям. С целью возможно более полного выключения всех синаптических механизмов и выделения возможностей участия тела клетки в эффекте привыкания Г. Г. Аракелов, А. А. Пакула и Е. Н. Соколов использовали в качестве раздражителя сам микроэлектрод, вводимый в тело нейрона А в целях электрофизиологической регистрации его реакций. Механическое раздражение, оказываемое микроэлектродом на нейрон, не связано непосредственно с участием его синаптического аппарата. Эффекты, связанные с участием других нейронов, здесь также сводятся к минимуму. Изучение возможности «приспособления» нейрона к действию микроэлектрода производилось при учете целого ряда показателей: уровня трансмембранного потенциала, амплитуды и частоты спайков, порога генерации спайков, а также амплитуды и частоты отдельных ВПСП и ТПСР, образующих «вход» нейрона. Используя в качестве раздражителя вводимый в нейрон микроэлектрод, можно надеяться разделить два вида адаптации нейронных сетей: адаптации, связанной с изменением синаптических связей между нейронами, каждый из которых обладает постоянной характеристикой, и изменением характеристик отдельных нейронов в сети, когда синаптические связи между элементами остаются без изменений. Детальная регистрация ВПСП и ТПСР в этих условиях позволяет оценить «вход» исследуемого нейрона и степень его изменения в ходе опыта. Регистрация уровня постоянного потенциала говорит относительно степени участия постоянного потенциала в приспособлении нейрона к внутриклеточному раздражителю — введенному микроэлектроду. Наконец, сравнение «входа» и «выхода» на разных стадиях опыта позволяет судить об изменении внутреннего состояния нейрона, в частности об изменении его характеристики как преобразователя сигналов. В исследовании, выполненном Г. Г. Аракеловым,

А. А. Пакула, основное внимание было уделено регистрации уровня постоянного потенциала, частоты и амплитуды спайков. Уровень трансмембранного потенциала в течение всего опыта непрерывно регистрировался на электронном потенциометре ЭПП-09. Спайковая активность нейрона после катодного повторителя и усилителя постоянного тока регистрировалась на магнитофоне «Яуза-10». Отдельные фрагменты записей фотографировались с экрана осциллографа С—1—19. После опыта магнитофонные записи переснимались с помощью фотоустройства на пленку и обрабатывались.

Целый препарат прудовика помещался в парафиновую ванну и заливался специальным физиологическим раствором. При этом нервное кольцо фиксировалось на эбонитовом стержне. Введение микроэлектрода в нейрон А левого парietального ганглия после перерезки паллиального нерва производилось с помощью микроманипулятора ММ-1 под визуальным контролем. После опыта ганглий фиксировался и из него готовились срезы толщиной 5 мк.

После введения микроэлектрода мембрана нейрона на короткое время деполяризуется, что сопровождается появлением или усилением спайковой активности. Далее в течение 40 мин непрерывной регистрации можно наблюдать три основных типа изменения трансмембранного потенциала: развитие деполяризации, вплоть до полного исчезновения постоянного потенциала; установление спустя 5—10 мин постоянного уровня трансмембранного потенциала; развитие медленно нарастающей гиперполяризации, устанавливающейся на высоком уровне лишь спустя 1—1,5 час после введения микроэлектрода в клетку. Начальная фаза деполяризации, встречающаяся во всех случаях, видимо, обусловлена двумя факторами: давлением электрода на мембрану до прокола и деполяризацией, вызванной частичным выравниванием концентраций ионов внутри и снаружи клетки при проколе. После прекращения движения электрода давление как раздражающий фактор исчезает, отверстие в мембране затягивается и клетка с помощью механизма активной откачки ионов начинает восстанавливать исходный трансмембранный потенциал. Это восстановление и составляет ответ клетки по типу стабилизации трансмембранного потенциала. Однако следует учитывать еще один фактор — частичное нарушение структур внутри клетки. Можно допустить, что степень повреждения клетки связана с эффективностью работы механизма активной откачки ионов, что в свою очередь определяет тот уровень, на котором устанавливается стабильный трансмембранный потенциал. Если механизм активного переноса ионов падает настолько, что начинает преобладать движение ионов в соответствии с концентрационным градиентом, то постепенно развивается полная деполяризация. Длительная гиперполяризация, приводящая к высоким значениям потенциала покоя (ПП) является результатом усиления работы механизма активного переноса ионов.

Восстановление и удержание на определенном уровне трансмембранного потенциала в условиях продолжающегося действия микроэлектрода на внутренние структуры нейрона можно рассматривать в качестве особой формы адаптации к раздражению. Развитие деполяризации является свидетельством нарушения или слабости этого адаптационного механизма.

Следует иметь в виду, что несмотря на успешность в одних случаях и неуспешность в других восстановления и удержания постоянного потенциала, степень активации этого механизма может быть одинаково высокой.

Исследование изменения частоты спайковых разрядов показало, что в ходе опыта она неуклонно снижается, так что спайки обычно полностью исчезают к концу опыта. В разных опытах время, в течение которого нейрон был активным, а также общее количество спайков, которое нейрон генерировал, были различными.

Исходя из классических представлений относительно возрастания частоты спайков в зависимости от уровня деполяризации мембраны нейрона следовало ожидать отрицательной линейной корреляции между уровнем ПП и частотой спайков. Однако анализ данных по всей популяции нейронов показал отсутствие прямой связи. При исследовании коэффициентов корреляции между ПП и частотой спайков для отдельных нейронов, коэффициенты корреляции имели значения: от -0.95 до $+0.95$, в том числе для некоторых нейронов корреляция была близка нулю. Следует добавить, что при высокой степени у ряда нейронов на фоне постоянного ПП может наблюдаться как учащение, так и урежение частоты спайков. В других случаях при развитии гиперполяризации частота оставалась относительно постоянной.

На рис. 54а представлен случай стабилизации ПП, который затем в течение всего времени опыта не меняется. В то же время частота спайков варьирует в широких пределах.

На рис. 54б после временной гиперполяризации уровень ПП остается постоянным. В то же самое время частота спайков неуклонно снижается.

Таким образом, частота спайков не определяется однозначно уровнем ПП. Следует указать на два основных фактора, связанных с изменением частоты генерации спайков при постоянном значении ПП. Прежде всего это независимое изменение порога генерации спайков. Кроме того, при постоянном значении ПП амплитуда и частота ВПСР, образующих «вход» нейрона, может измениться в связи с пресинаптическими механизмами (увеличением количества выделяемого медиатора или чувствительностью постсинаптической мембраны).

Если даже синаптическая проводимость не изменяется, то уменьшение или увеличение амплитуды и числа ВПСР может быть результатом включения или выключения конвергирующих на данном нейроне элементов нейронной сети.

С целью разграничения возможных механизмов изменения частоты спайковой активности в программу изучения была введена регистрация электрической активности исследуемого нейрона при максимальной в наших условиях чувствительности аппаратуры. В опытах применялась непрерывная регистрация ПП с помощью электронного потенциометра ЭПП-09, ВПСП, ТПСП и спайковая активность регистрировалась с помощью микроэлектродного усилителя фирмы Нихон Коден на двухлучевом осциллографе с фотоприставкой при двух разных уровнях усиления. Параллельно все данные записывались на магнитофон «Яуза-10». Измерение порога генерации спайков производилось в точках, где амплитуда ВПСП достигала значения, приводящего к генерации потенциала действия.

На рис. 55а представлена схема измерения основных параметров активности нейрона.

А — амплитуда трансмембранного потенциала;

Б — амплитуда эффективного ВПСП;

В — амплитуда неэффективных ВПСП и ТПСП.

На схеме порог равен значению ПП, при котором начинается генерация спайка.

τ_1 — время восстановления следовой гиперполяризации;

τ_2 — время восстановления порога;

0 — нулевой уровень потенциала среды, окружающей нейрон.

То, с какой частотой нейрон генерирует спайки, зависит от частоты и амплитуды ВПСП (количества «эффективных» ВПСП); уровня порога генерации; уровня ТПСП, препятствующих возникновению спайков; времени восстановления порога после следовой гиперполяризации (τ_1) и времени восстановления порога после генерации спайка (τ_2).

Специальное измерение числа спайков, уровня ПП, порога; числа ВПСП и амплитуды ПД показывает в ряде нейронов возможность привыкания к электроду при сохранении высокого уровня входных сигналов (ВПСП).

Амплитуда спайков возрастает вместе с развитием гиперполяризации. Порог следует за смещением уровня поляризации клетки, ослабляя влияние гиперпо-

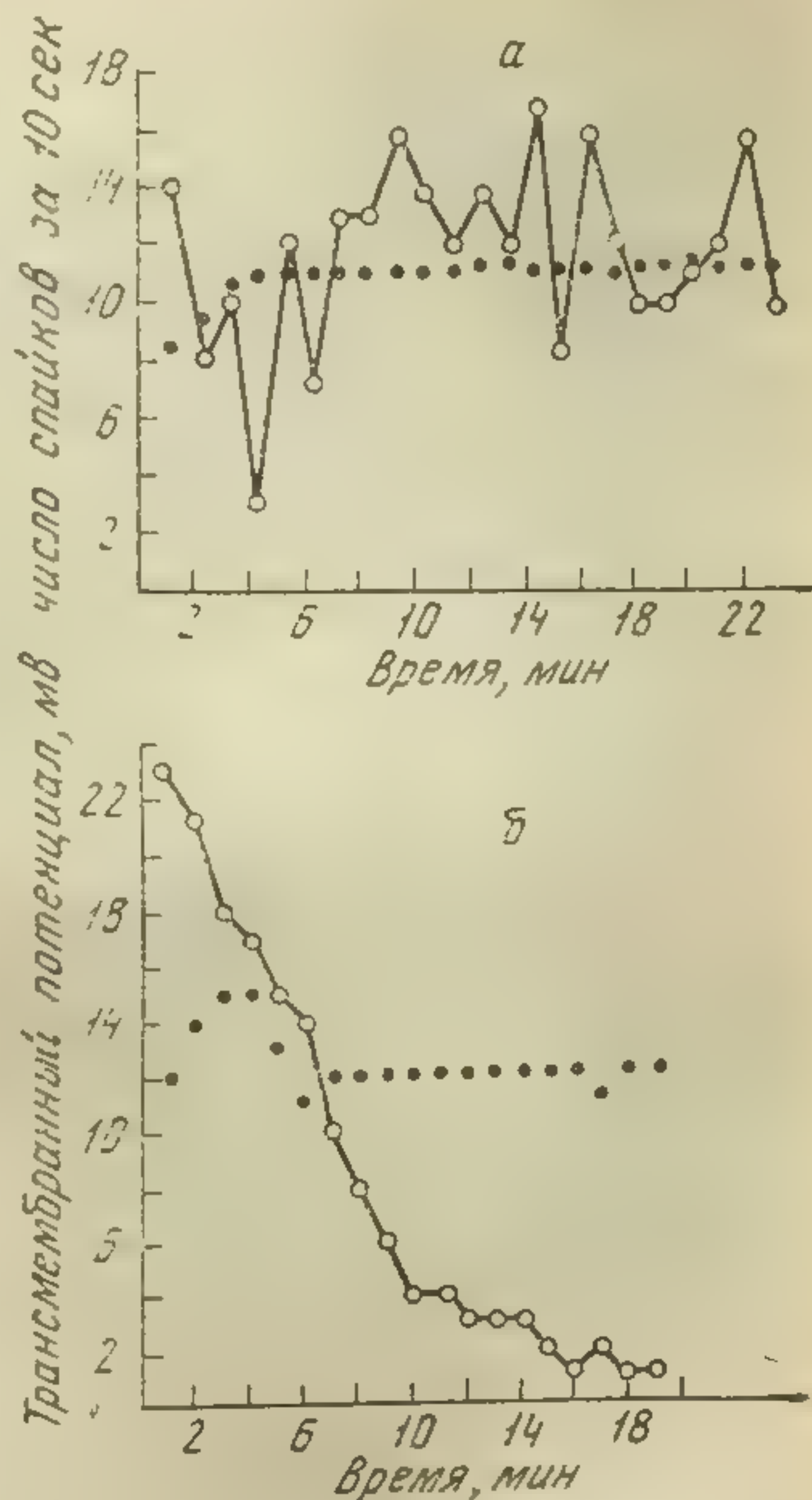


Рис. 54. Разные типы спайковой активности при стабилизации трансмембранного потенциала нейрона А левого париеального ганглия прудовика. По оси абсцисс — время нахождения микроэлектрода в нейроне; по оси ординат — уровень трансмембранного потенциала в мв и число спайков за 10 сек анализа; заполненные кружки — уровень трансмембранного потенциала; незаполненные кружки — число спайков

ляризации на частоту спайковых разрядов. Время восстановления ПП после следовой гиперполяризации и порога после генерации спайка существенно не изменялось и на частоту спайковых разрядов не влияло.

Из приведенных данных видно, что необходимо различить «привыкание», связанное с частотой и составом ВПСП, и «привыкание», зависящее от соотношения уровня ПП и порога генерации спайков.

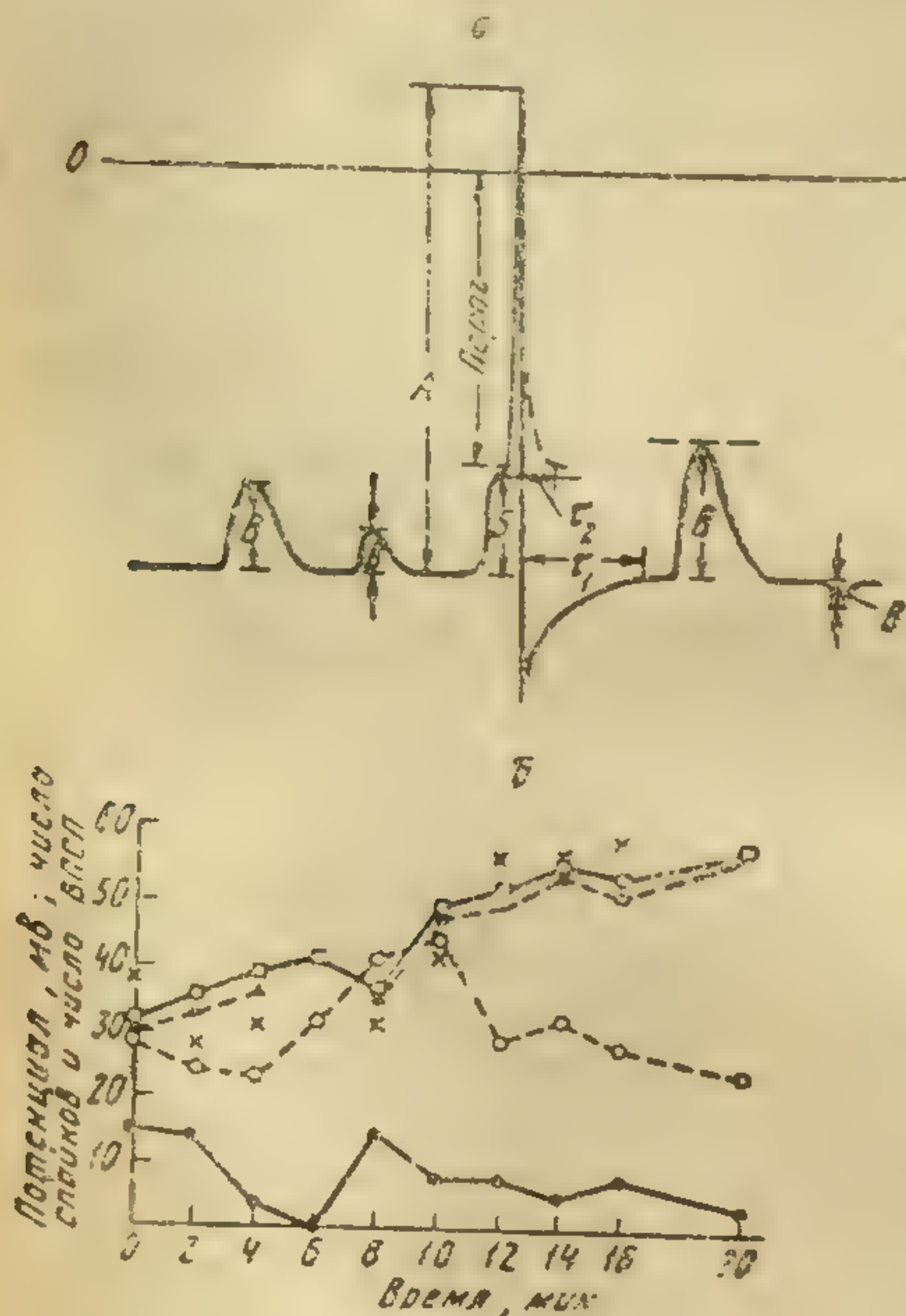


Рис. 55. а — схема измерения основных параметров нейронной активности; б — соотношение разных параметров деятельности нейрона при привыкании:

● — число спайков; ▲ — порог; ○ — число ВПСП; × — амплитуда спайки; □ — уровень ПП

в нейроне появление пейсмекерных потенциалов становится более редким. Соответственно при одном и том же ПП и пороге частота генерации спайков резко уменьшается.

На рис. 56 представлены фрагменты записи активности пейсмекерного нейрона, уровень ПП которого и порог оставались на протяжении опыта постоянными.

ВПСП отсутствовали, и генерация спайка определялась частотой, с которой появлялись пейсмекерные потенциалы.

Существует еще один фактор, от которого существенно зависит частота спайков на выходе регистрируемого нейрона: пейсмекерный потенциал (Т. Буллок, 1961).

Кроме хорошо известных ВПСП и ТПСП, в ряде случаев в нейроне А регистрировались эндогенные пейсмекерные медленные колебания, при достижении пика деполаризации которых возникал спайк. Появление пейсмекерных потенциалов приводило к тому, что нейрон разряжался, когда соотношение уровня поляризации и порога уже не могли обеспечить спайковый разряд. В условиях возникновения пейсмекерного потенциала нейрон превращался в активный генератор импульсов в отсутствие приходящих на него внешних воздействий. Прекращение пейсмекерной активности приводило к тому, что нейрон разряжался редко. Можно говорить о возможности активации и инактивации пейсмекерного потенциала нейрона. Так, по мере пребывания электрода

Рис. 56. «П...
троду: а —
при двух у...
рона в отве...
уровнях ус...

От пейсм...
режим рабо...
трансмембр...
ризовать сп...
ВПСП и ТП...
перполяриза...
также от вр...
уже после...
ному уровн...
без учета п...
между точк...

Сразу же после введения микроэлектрода уровень ПП быстро стабилизируется, однако частые пейсмекерные потенциалы определяют высокую частоту спайковых разрядов (а). Затем пейсмекерный потенциал урежается. Соответственно урежаются и спайки, хотя ПП и не меняется (б). Наконец возникают лишь отдельные спайки на вершине редких пейсмекерных потенциалов (в).

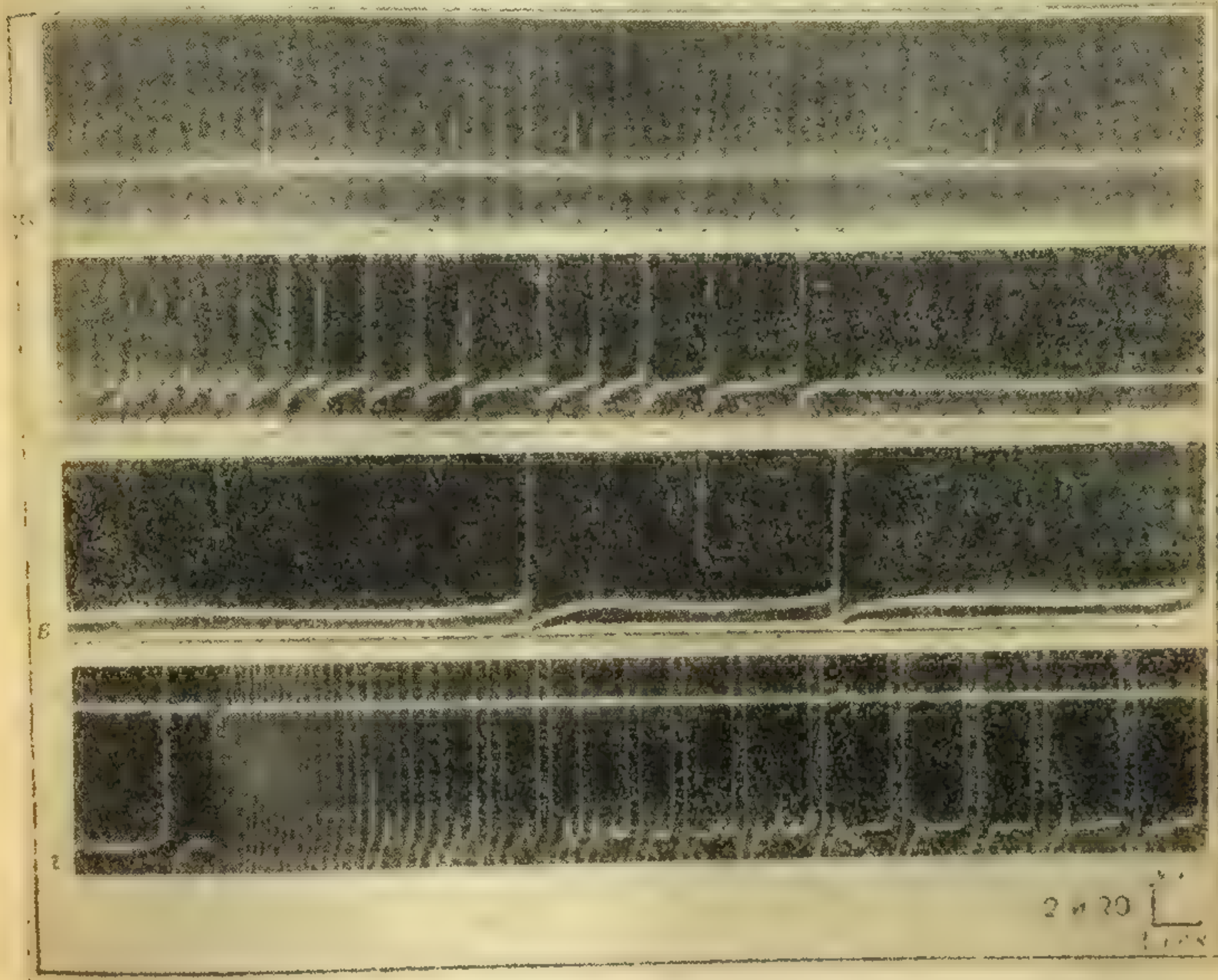


Рис. 56. «Привыкание» пейсмекерного нейрона к введенному микроэлектроду: а — начало опыта; б — после 10 мин; в — после 20 мин; запись при двух уровнях усиления; г — длительный разряд пейсмекерного нейрона в ответ на одиночный отрицательный импульс. Запись при двух уровнях усиления: вниз — негативность; вверх — позитивность; точки — момент раздражения

От пейсмекерного потенциала следует отличать пейсмекерный режим работы нейрона, когда порог становится меньше уровня трансмембранного потенциала и нейрон начинает непрерывно генерировать спайки. При этом частота генерации при отсутствии ВПСП и ТПСП зависит от времени восстановления следовой гиперполяризации, сопровождающей генерацию каждого спайка, а также от времени восстановления порога, который, возрастая сразу же после генерации спайка, постепенно возвращается к исходному уровню. Интервал между спайками в пейсмекерном режиме без учета приходящих ВПСП и ТПСП определяется интервалом между точками пересечения кривой восстановления следовой ги-

перполяризации и кривой восстановления порога. Урежение частоты в пейсмекерном режиме может быть результатом увеличения времени восстановления после следовой гиперполяризации или времени восстановления порога. Возможность того, что порог генерации спайков может быть как выше, так и ниже уровня поляризации нейрона, позволяет одному и тому же нейрону работать в двух режимах: режиме переработки сигналов, когда порог выше уровня ПП, или в режиме генерации сигналов при отсутствии сигналов на входе, когда порог ниже уровня ПП. Если данный нейрон связан с осуществлением какой-либо внешней реакции, например, движения, то оно может возникнуть рефлекторно как ответ на внешний сигнал, так и «спонтанно», в результате изменения внутренних свойств нейрона.

Исследование привыкания нейрона к действию микроэлектрода во многом напоминает привыкание к внешним раздражителям. Однако окончательное заключение о сходстве этих эффектов можно сделать, лишь зная степень избирательности достигнутого привыкания и возможность растормаживания под влиянием дополнительных раздражений. Изучение привыкания к механическому раздражению не позволяет непосредственно ответить на эти вопросы. Поэтому следует избрать такой способ внутриклеточного раздражения, который позволял бы оценить возможность избирательности привыкания и растормаживания на внутриклеточном уровне.

Следовые эффекты при электрическом внутриклеточном раздражении нейрона

Если нейрон обладает механизмом, позволяющим ему восстанавливать уровень трансмембранного потенциала после деполяризации, вызванной механическим раздражением, то, возможно, тот же механизм будет действовать и в отношении деполяризации, вызванной раздражением, в частности пропусканием через внутриклеточный электрод тока. В опытах Е. Н. Соколова, А. А. Пакула, Г. Г. Аракелова раздражение нейрона и отведение его потенциалов производилось через один и тот же микроэлектрод при помощи мостовой схемы, в которой связь генератора с электродом осуществлялась при помощи радиочастотной разделительной головки (К. Френк, 1959). Регистрация ВПСП, ТПСП, спайков и уровня ПП велась на двухлучевом осциллографе фирмы Нихон Коден. Опыт состоял в нанесении двухминутных раздражений интенсивности от $1 \cdot 10^{-8}$ до $1 \cdot 10^{-10}$ а путем приложения к микроэлектроду, заполненному FeCl_3 , либо положительного, либо отрицательного полюса источника тока. Постоянство напряжения на электроде и силы тока, протекающего через микроэлектрод, контролировались при помощи двухлучевого осциллографа С—1—16. Использование электродов, заполненных солью железа, позволяло в ходе опыта одновременно с раздражением производить «метку» положения электрода внутри нейрона А (рис. 57).

Опыт начинался на фоне стабилизации постоянного потенциала нейрона и исчезновения спайковой активности спустя 20—40 мин после введения микроэлектрода. При приложении к микроэлектроду положительного полюса источника в нейроне может развиваться реакция в виде деполяризации мембраны. Однако в ряде случаев по мере продолжающегося действия тока степень вызванной им в нейроне деполяризации уменьшается. Постепенно нейрон на фоне продолжающегося раздражения частично или полностью восстанавливает исходный ПП. Доказательством того, что компенсация достигается активным процессом гиперполяризации, служит эффект остаточной гиперполяризации после выключения деполяризующего тока. Со временем эта остаточная гиперполяризация исчезает и ПП возвращается к исходному уровню.

Таким образом, деполяризация нейрона может компенсироваться активным процессом гиперполяризации, обеспечивая поддержание заданного уровня трансмембранного потенциала. Аналогичный эффект возникает при приложении к микроэлектроду отрицательного полюса, ведущего к гиперполяризации нейрона. В ходе длительного пропускания тока нейрон может частично или полностью восстановить исходный уровень потенциала за счет

развития направленной в противоположном направлении реакции деполяризации. После выключения гиперполяризующего тока обнаруживается остаточная деполяризация, которая со временем также исчезает, и нейрон опять возвращается к исходному значению трансмембранного потенциала. Таким образом, нейрон обладает механизмом, позволяющим ему восстанавливать исходное значение постоянного потенциала несмотря на действие электрического раздражителя. Эта адаптация, видимо, является проявлением внутреннего гомеостатического механизма нейрона, который позволяет объяснить ряд эффектов привыкания за счет процессов развивающихся в самом нейроне. Описанный эффект адаптации к электрическому раздражителю следует отличать от аккомодации, где приспособление к действующему току происходит путем повышения порога генерации спайков. Вместе с тем следует указать на сход-

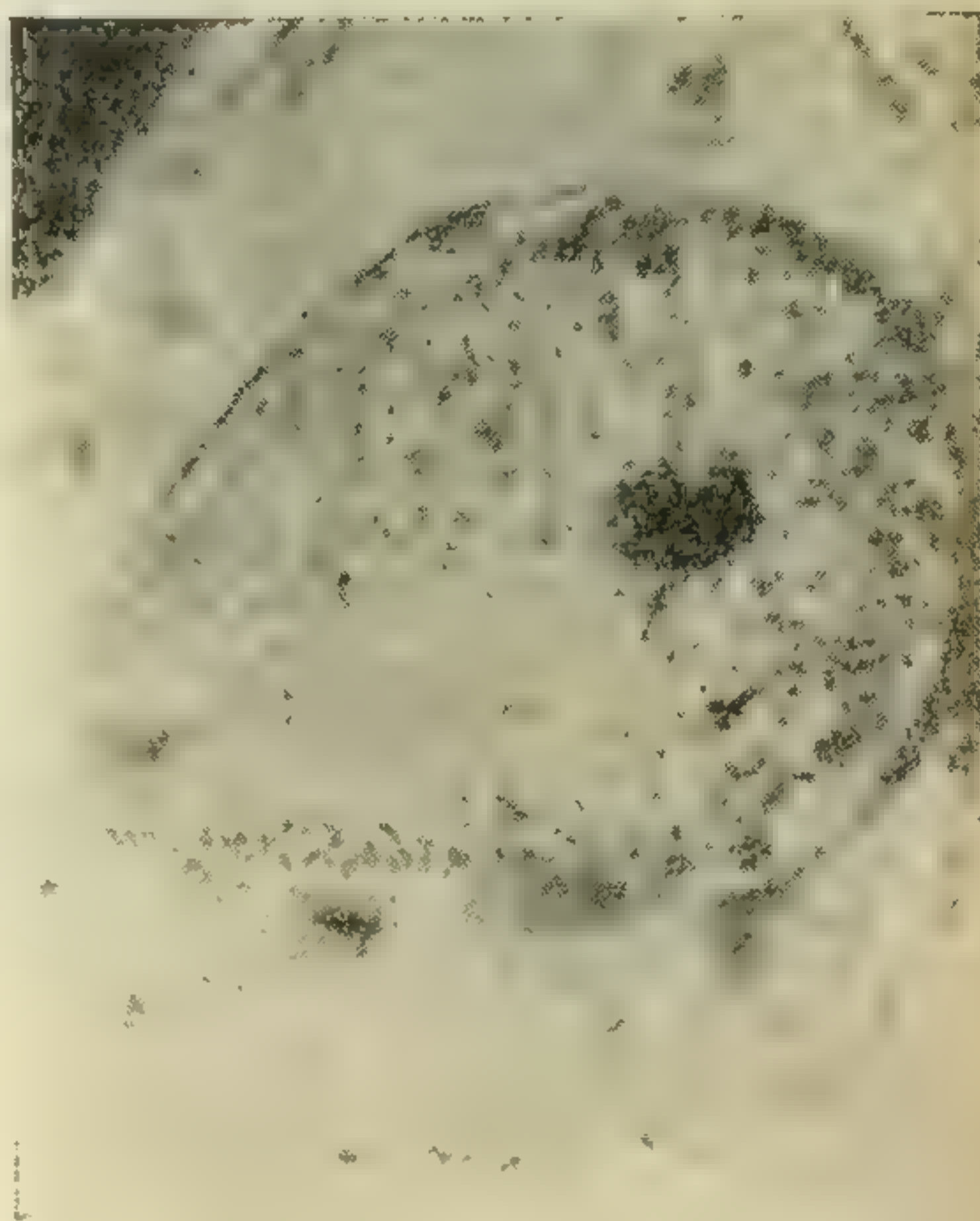


Рис. 57. Клетка А с ионофоретической меткой кончика микроэлектрода в ядре. Размер метки 5 мк; положение метки обозначено стрелкой

ство этого явления с активной гиперполяризацией нейрона под влиянием исходной деполяризации, вызванной механическим раздражением, что приводит к стабилизации ПП на определенном уровне.

Кроме эффекта адаптации в виде удержания значения трансмембранного потенциала, при положительном полюсе источника тока на микроэлектроде, ток силой $1 \cdot 10^{-8} - 1 \cdot 10^{-10}$ а вызывает появление спайков или увеличение их частоты без заметной деполяризации нейрона (рис. 58). При длительном или многократном действии слабого тока наблюдается эффект суммации и частота спайков от раздражения к раздражению постепенно возрастает, хотя уровень ПП продолжает оставаться постоянным в пределах ± 1 мв. Мало того, возникшая спайковая активность обладает последействием и спайки продолжают возникать длительное время спустя после того, как раздражитель уже выключен.

Отрицательный полюс на микроэлектроде в условиях, когда нейрон генерирует спайковую активность, приводит к подавлению или урежению частоты спайков без изменений уровня ПП. Однако после выключения тока подавление обычно не сохраняется и наступает эффект «отдачи» в виде спайковой активности.

При оценке результатов этих опытов следует подчеркнуть, что маркировка положения электрода в нейроне показала, что электрод находился в ядре нейрона А. Можно думать, что слабые электрические раздражения в первую очередь действовали на структуру ядра, активация которого вела к усилению генерации спайков, не изменяя его потенциала покоя.

Увеличение частоты спайковых разрядов при введении в гигантский нейрон А положительных ионов ведет прежде всего к усилению пейсмекерного потенциала, увеличивающего свою частоту и амплитуду. При введении отрицательных ионов пейсмекерный потенциал подавляется. При прекращении электрофореза отрицательного знака наблюдается активация пейсмекерного потенциала, сходная с действием положительных ионов.

После прекращения электрофореза положительным током пейсмекерная и, соответственно, спайковая активность могут удерживаться несколько минут. Следовой эффект определяется длительностью удержания в активном состоянии механизма генерации пейсмекерного потенциала.

Другим следовым эффектом является повышенная возбудимость механизма генерации пейсмекерного потенциала. После прекращения спайковых разрядов следующий затем электрофорез положительных ионов вызывает спайки скорее, и они следуют с более высокой частотой, чем в первый раз. Такая повышенная возбудимость может удерживаться минутами.

Нейрон А левого парияльного ганглия не является типичным представителем нейронов с пейсмекерным потенциалом. Он может работать и как пейсмекерный нейрон и как нейрон, отвечающий на приходящие к нему возбуждающие постсинаптические потен-

циалы. Поэтому особенно интересен для изучения описанных следовых явлений нейрон с отчетливо выраженным пейсмекерным потенциалом. В этом случае, адаптация к введенному в нейрон микроэлектроду развивается путем инактивации механизма пейсмекерного потенциала и через 20—40 мин спайки следуют чрезвычайно редко. Одиночный отрицательный импульс продолжитель-

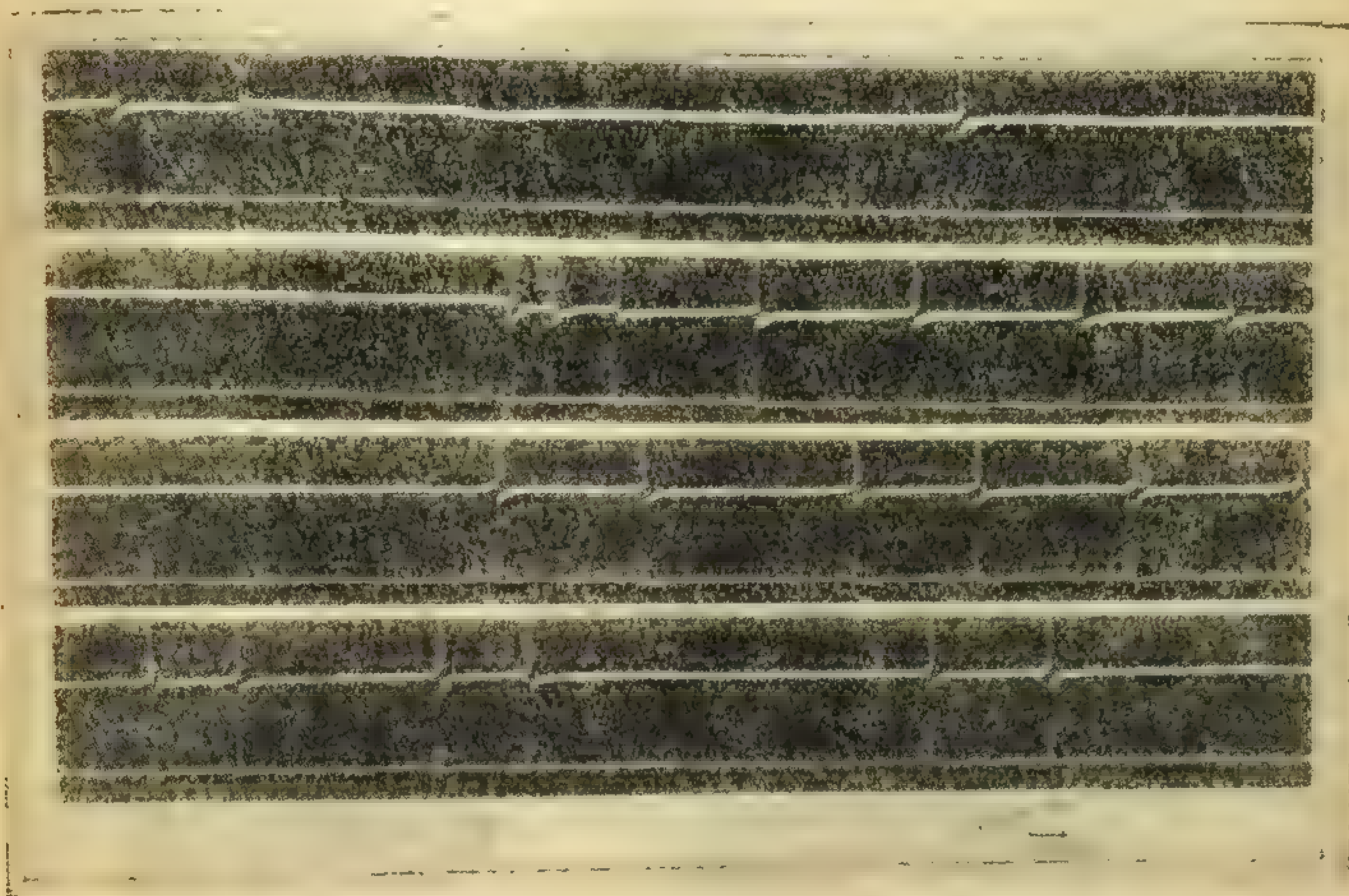


Рис. 58. Активация и инактивация спайковой активности без изменения уровня ПП:

а — включение отрицательного тока $1.3 \cdot 10^{-9}$ а; б — выключение отрицательного тока; в — включение положительного тока $1.3 \cdot 10^{-9}$ а; г — выключение положительного тока. Стрелка вниз — включение, вверх — выключение; позитивность — вверх, негативность — вниз

ностью 100 мсек «запускает» в фазе последствия пейсмекерные потенциалы высокой частоты и амплитуды, которые, достигая порога, сопровождаются спайками. Постепенно амплитуда пейсмекерного потенциала снижается, тогда при относительно постоянном пороге генерации спайков часть пейсмекерных потенциалов уже не достигает порога. В результате, хотя нейрон и генерирует пейсмекерный потенциал, спайки появляются лишь тогда, когда пейсмекерный потенциал достигает порога. Ритмический разряд, вызванный одиночным электрическим импульсом, длится около 30 сек и постепенно «затухает» (см. рис. 56).

Такие длительные реакции пейсмекерного нейрона при нанесении одиночного отрицательного импульса тока характеризуются тем, что интервалы между спайками кратны длительности пейсмекерного потенциала.

При подаче положительного импульса тока продолительно-

стью 100 мсек пейсмекерный нейрон впоследствии длительно затормаживается. В отличие от пейсмекерных нейронов, «классические» нейроны, отвечая на положительные внутриклеточные импульсы тока одиночными спайками, не обнаруживают следовых эффектов.

Привыкание нейрона к электрическим внутриклеточным раздражениям

Следующим этапом в изучении внутриклеточных механизмов следовых эффектов было использование электрических раздражений, наносимых через отводящий микроэлектрод, с целью выяснения закономерностей привыкания.

В работе, выполненной совместно с А. А. Ярмизиной нами была показана возможность привыкания гигантских нейронов малого париетального ганглия брюхоногих моллюсков к повторяющимся внутриклеточным электрическим раздражителям. После введения в нейрон микроэлектрода производилась регистрация фоновой активности до завершения адаптации исследуемого нейрона к введенному микроэлектроду. После этого нейрон через введенный в него микроэлектрод при помощи мостовой схемы подвергался действию электрофореза положительных ионов (железа). Длительность раздражения составляла 60 сек. Первое применение раздражителя вызывало появление (или усиление) пейсмекерных потенциалов при сохранении постоянного уровня ПП нейрона. Пейсмекерные потенциалы, достигая порога, который также оставался постоянным, приводили к генерации спайков. По мере повторения электрофореза положительных ионов количество спайков в ответе прогрессивно уменьшалось. Это происходило потому, что амплитуда активированного током пейсмекерного потенциала становилась меньше. В результате часть пейсмекерных потенциалов не достигала порога и становилась неэффективной. К 20—25 применению тока спайковый разряд исчезал. Хотя сразу же после включения тока еще возникало несколько подпороговых пейсмекерных потенциалов. При последующих раздражениях процесс привыкания продолжал развиваться и дальше. Привыкание завершалось тем, что ток вообще переставал активировать пейсмекерный потенциал, а следовательно, и усиливать спайковые разряды. Шестиминутный перерыв в опыте приводил к частичному восстановлению реакции, которая включала серию пейсмекерных потенциалов и 1—2 спайка. Восстановить реакцию можно было также, нанося раздражитель большей силы. После этого происходило «растормаживание» и реакция на более слабый раздражитель, используемый при угашении, также восстанавливалась. При последующих раздражениях можно было получить привыкание снова. В ряде случаев после частичного привыкания реакции восстанавливались спонтанно.

Процесс привыкания нейрона к электрофорезу отрицательных ионов (хлора) удобно наблюдать на пейсмекерном нейроне, обладающем в фоне спайковой активностью. В этом случае первое применение слабого тока приводит к подавлению пейсмекерных потенциалов, хотя уровень ПП нейрона остается постоянным. В результате подавления пейсмекерных потенциалов генерация спайков на интервале раздражения прекращается. Однако от применения к применению инактивирующее действие электрофореза отрицательных ионов на механизм пейсмекерного потенциала ослабевает. Это приводит к тому, что на интервале раздражения появляются пейсмекерные потенциалы, которые, однако, еще не достигают порога генерации спайков. По мере повторения раздражителя пейсмекерные потенциалы возрастают, и, достигая порога, приводят к генерации спайков. В результате электрофорез отрицательных ионов перестает влиять на спайковую активность нейрона. Перерыв в опыте и нанесение более сильного раздражителя приводят к восстановлению реакции, и ток той же самой силы теперь вновь угнетает фоновую спайковую активность нейрона. Это угнетение спайковой активности как и прежде связано с подавлением пейсмекерного потенциала.

В обоих случаях привыкание к внутриклеточным электрическим раздражениям связано с ослаблением действия тока на механизм пейсмекерного потенциала: электрофорез положительных ионов перестает усиливать пейсмекерный потенциал, а электрофорез отрицательных ионов перестает подавлять механизм пейсмекерного потенциала.

Описанный процесс нельзя свести к истощению или нарушению функций нейрона. Об этом говорит эффект растормаживания реакции после нанесения более сильного стимула. Кроме того, ПП и порог генерации спайков не изменяются. Поскольку исследуемый нейрон связан с другими нейронами ганглия, то исключить полностью возможность участия межнейрональных связей не представляется возможным. Однако следует обратить внимание на развитие привыкания после того, как спайковый разряд при действии электрофореза положительных ионов уже прекратился. В этом случае нейрон не генерирует спайков, которые могли бы включить тормозные вставочные нейроны. Это говорит в пользу того, что в привыкании участвуют внутриклеточные структуры исследуемого нейрона.

Привыкание нейрона к введению микроэлектрода и к многократному действию внутриклеточных электрических раздражений имеет, возможно, в своей основе механизм «репараторной адаптации». В. Я. Александров (1966), подробно исследовавший это явление на клеточном уровне, предполагает, что «репараторная адаптация» обязана способности белков восстанавливать высшие уровни организации при условии сохранения первичной структуры.

Заключение

На основании изучения длительного действия механических и электрических внутриклеточных раздражений можно выделить следующие виды адаптивных процессов.

Эффект гиперполяризации, приводящий к торможению спайковой активности.

Эффект аккомодации, состоящий в постепенном повышении порога при деполяризации нейрона и снижении порога при гиперполяризации.

Эффект адаптации, проявляющийся в восстановлении ПП вопреки развитию деполяризации или гиперполяризации мембраны, обнаруживается в остаточной деполяризации после гиперполяризации и остаточной гиперполяризации после деполяризации.

Наиболее интересно с точки зрения механизмов памяти следовое повышение возбудимости, связанное с пейсмекерным потенциалом, проявляющееся в эффекте суммации внутриклеточных раздражений и длительном сохранении спайковой активности при постоянстве ПП под влиянием введения в нейрон положительных ионов. Аналогичными свойствами обладает следовое снижение возбудимости, происходящее также при введении в нейрон отрицательных ионов без изменения ПП. Опыты приводят к заключению относительно активного участия внутриклеточных механизмов в переработке и хранении информации.

Исследование нейронов, обладающих пейсмекерным потенциалом, представляет особый интерес в связи с проблемой памяти хотя бы уже потому, что следовые эффекты в них выражены особенно отчетливо и включают как длительное поддержание однажды вызванной активности, так и сохранение латентной повышенной возбудимости, проявляющиеся при повторении внутриклеточного раздражения.

В пейсмекерном потенциале замечательна интимная связь электрической активности с генетически обусловленными реакциями. Так, специфическая частота разрядов электрического органа, разная у разных видов рыб, связана с частотой пейсмекерного потенциала в специальных пейсмекерных нейронах (М. В. Беннет и др., 1967). Полет саранчи и пение цикад также связаны с деятельностью специальных пейсмекерных нейронов, активация которых приводит к реализации наследственно фиксированного поведения (В. Л. Свидерский и А. А. Крылов, 1967). Опыты показывают, что внешний раздражитель может включить пейсмекерный механизм, который затем может находиться долгое время в состоянии повышенной возбудимости. Эта зависимость наследственно фиксированной реакции от внешних раздражений представляет исключительно благоприятное условие для изучения связи механизмов индивидуальной памяти с генетическим аппаратом клетки.

А л
цитолог
А н
Медгиз,
А л
корковы
человека
А л
мозга ч
нервной
Б а
ружени
т. XVI,
Б о
ние ори
дражит
Б р
Научны
155.
Б р
внутрик
т. XXVI
Б у
ных не
стр. 248
В а
затора.
В е
нейрон
циалов
В с
отноше
вышей
В е
обнару
В а
ры бо
В л
гиппок
стр. 50
В
ные р
рованы

ЛИТЕРАТУРА

Александров В. Я. Регуляторные процессы в клетках. Руководство по цитологии, т. 2. М., 1966.

Анохин П. К. Внутреннее торможение как проблема физиологии. М., Медгиз, 1958.

Алексеев М. А. К вопросу о нервных механизмах и взаимодействии двух корковых сигнальных систем при ритмических двигательных условных реакциях человека. «Журн. ВНД», 1953, т. III, вып. 6, стр. 883—897.

Алексеев М. А., Добронравова И. С. Электрическая активность мозга человека при выработке условной реакции на время. Электрофизиология нервной системы. Ростов, 1963.

Бару А. В. О роли височных отделов коры больших полушарий в обнаружении звуковых сигналов различной длительности. «Журн. ВНД», 1966, т. XVI, вып. 4, стр. 655—665.

Боуден Д., Соколов Е. Н., Каримова М. М. Избирательное угашение ориентировочного рефлекса на сложные звуковые и мультимодальные раздражители. «Журн. ВНД», 1964, т. XIV, вып. 4, стр. 608—617.

Бродский В. Я. Физиологическая регенерация как проблема цитологии. Научные доклады высшей школы. «Биологические науки», 1967, № 4, стр. 143—155.

Бродский В. Я., Нечаева Н. В., Дмитриева В. И. О возможности внутриклеточной регуляции секреторного ритма. «Журнал общей биологии», 1967, т. XXVIII, № 4, стр. 423—428.

Буллок Т. Возникновение нервных импульсов в рецепторных и центральных нейронах. В кн.: «Современные проблемы биофизики», т. II. М., ИЛ, 1961, стр. 248—262.

Ван Цин. Исследование механизмов избирательности зрительного анализатора. Канд. дисс. М., 1961.

Вепринцев Б. Н., Дьяконова Т. Л. Цитологические изменения в нейронах голожаберного моллюска тритонии в процессе генерации ими потенциалов действия. «Биофизика», 1967, т. XII, вып. 1, стр. 104—113.

Воронин Л. Г. Кортиковые механизмы ориентировочного рефлекса и его отношение к условному рефлексу. Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности. М., Изд-во АН СССР, 1962, стр. 402.

Веньчао Ю. Влияние вероятности появления сигнала на процесс его обнаружения. «Журн. ВНД», 1964, т. XIV, вып. 5, стр. 771—779.

Вардапетян Г. А. Динамическая классификация нейронов слуховой коры большого мозга кошки. «Журн. ВНД», 1967, т. XVII, вып. 1, стр. 95—106.

Виноградова О. С. Динамическая классификация реакций нейронов гиппокампа на сенсорные раздражители. «Журн. ВНД», 1965, т. XV, вып. 3, стр. 500—512.

Виноградова О. С., Линдслей Д. Ф. Угашение реакций на сенсорные раздражители в одиночном нейроне коры зрительной области неанестезированного кролика. «Журн. ВНД», 1963, т. XIII, вып. 2, стр. 207—217.

Воронин Л. Г., Багдонас А., Полянский В. Б., Соколов Е. Н. Ассоциация между световыми и звуковыми раздражениями на уровне отдельного нейрона зрительной коры кролика. «Биологические науки», 1967, вып. 7.

Воронин Л. Л. и Скребицкий В. Г. ВНС и внутриклеточное исследование ответов нейронов двигательной зоны коры бодрствующего кролика на звуковые и световые стимулы. «Журн. ВНД», 1967, т. XVII, вып. 3, стр. 532—593.

Гершуни Г. В. Организация афферентного потока и процесс различения сигналов разной длительности. «Журн. ВНД», 1965, т. XV, вып. 2, стр. 260—272.

Герасимов В. А. Электрическая активность гигантских нервных клеток виноградной улитки. «Физиологический журнал СССР», 1963, т. XLIX, № 9, стр. 1099—1104.

Гмырянови В. А., Ковтун А. П., Лукьянова Ю. Н., Васечко Т. В. Вызванные потенциалы слуховой области коры головного мозга при следовом условном рефлекс. «Журн. ВНД», 1962, т. XII, вып. 4, стр. 670—677.

Данилова Н. Н. Периодичность спонтанной активности отдельного нейрона. «Журн. ВНД», 1966, т. XVI, вып. 4, стр. 678—683.

Данилова Н. Н. Реакция нейронов неспецифического таламуса кролика при действии слуховых, зрительных и кожных раздражений. XVIII Международный психологический конгресс. Симпозиум 5. «Ориентировочный рефлекс и внимание». М., «Наука», 1966, стр. 41.

Дергачев В. В. Хранение информации (память) в живых системах. «Вопросы психологии», 1967, № 4, стр. 44—59.

Дубровинская Н. В. Реакции нейронов переднего двухолмия при повторных применениях стимула. XVIII Международный психологический конгресс. Симпозиум 5. «Ориентировочный рефлекс и внимание». М., «Наука», 1966, стр. 80—83.

Жакоб Ф. и Моно Ж. Детерминация и специфическая регуляция синтеза белков. Симпозиум 1. Биологические структуры и функции на молекулярном уровне. «Труды V Международного биохимического конгресса, 10—16 августа 1961 г.». М., Изд-во АН СССР, стр. 157—179.

Каримова М. М., Боуден Д. М., Соколов Е. Н. Угашение ориентировочной реакции в условиях обрезки и удаления слуховой коры. «Журн. ВНД», 1964, т. XIV, вып. 3, стр. 459—467.

Каримова М. М. Избирательность угашения ориентировочного рефлекса на звуковые раздражители у собак при естественном и нембуталовом сне. «Журн. ВНД», 1961, т. XI, вып. 6, стр. 1065—1073.

Коган А. Б. О структуре замыкательного аппарата условного рефлекса. «Журн. ВНД», 1961, т. XI, вып. 4, стр. 651—659.

Коган А. Б., Соколов Е. Н. Моделирование в нейрофизиологии. В сб.: «Моделирование функций нервной системы». Ростов, 1965, стр. 205.

Коган А. Б. и Загускин С. Л. О связи динамики рибонуклеиновой кислоты с электрической активностью одиночного нейрона растяжения мышцы рака при его возбуждении и торможении. «Эволюционная биохимия и физиология», 1965, т. 1, № 1, стр. 59—65.

Корж Н. Н. Восприятие слабых сигналов человеком в условиях непрерывного слежения за стимулом. Канд. дисс. М., 1963.

Ливанов М. Н. О ритмических раздражениях и взаимоотношениях полей в коре головного мозга. Сообщение 1 и 2. «Физиологический журнал СССР», т. 28, вып. 2—3, 1940, стр. 172—194.

Михайлевская М. Б. О соотношении ориентировочной и условной двигательной реакции человека при действии слабых световых раздражителей. Канд. дисс. М., 1964.

Михайлевская М. Б. О факторах, определяющих появление «спонтанных» реакций депрессии альфа-ритма. «Журн. ВНД», 1966, т. XVI, вып. 5, стр. 902—907.

Нейман Д. Вероятностная логика и синтез. В сб.: «Автоматы», под ред. К. Э. Шеннока и Дж. Маккарти. М., ИЛ, 1956, стр. 403.

Павлов И. П. Полн. собр. тр., т. IV. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. М.—Л., Изд-во АН СССР, 1947.

Полянский В. Б. О связи спайковых разрядов и вызванных потенциалов в зрительной коре кролика. «Журн. ВНД», 1965, т. XV, вып. 5, стр. 903—910.

Полянский В. Б. Соотношение быстрой и медленной активности в ответе зрительной коры бодрствующего кролика на ритмический световой раздражитель. «Журн. ВНД», 1966, т. XVI, вып. 2, стр. 298—303.

Парамонова Н. П. О выработке тонких звуковых дифференцировок без специального подкрепления. «Журн. ВНД», 1961, т. XI, вып. 3, стр. 406—414.

Рыжков В. Л. Биологическая память и нуклеиновые кислоты. М., Изд-во АН СССР, 1965, стр. 533—541.

Русинов В. С. Проблема стационарного возбуждения и изменения постоянного потенциала в коре большого мозга при доминанте и образовании условного рефлекса. «Журн. ВНД», 1961, т. XI, вып. 5, стр. 776—794.

Русинов В. С. и Эзрохи В. Л. О возможности эфактического взаимодействия нейронов посредством создаваемого ими внеклеточного электрического поля. «Журн. ВНД», 1967, т. XVII, вып. 5, стр. 947—955.

Свидерский В. Л. и Карлов А. А. Генератор (водитель) ритма в двигательном центре циклады. Приложение к журналу «Эволюционная биохимия и физиология». Л., «Наука», 1967, стр. 45—53.

Соколов Е. Н., Аракелов Г. Г., Левинсон Л. Б. Маркировка положения микроэлектрода внутри отдельного нейрона. «Цитология», 1966, т. VIII, № 4, стр. 567—569.

Соколов Е. Н. Нейронные механизмы ориентировочного рефлекса. XVIII Международный психологический конгресс. Симпозиум 5. М., «Наука», 1966.

Соколов Е. Н. Исследование памяти на уровне отдельного нейрона. «Журн. ВНД», 1967, т. XVII, вып. 5, стр. 909—924.

Соколов Е. Н. Нейронные механизмы «привыкания» как простейшей формы условного рефлекса. «Журн. ВНД», 1965, т. XV, вып. 2, стр. 249—259.

Соколов Е. Н., Аракелов Г. Г., Левинсон Л. Б. Привыкание не обладающих спонтанной активностью нейронов брюхоногого моллюска к повторяющимся электрическим раздражениям. «Эволюционная биохимия и физиология», 1967, т. III, № 2, стр. 147—153.

Соколов Е. Н., Аракелов Г. Г., Левинсон Л. Б. Параллельное торможение в спонтанно разряжающихся нейронах ганглиев прудовика. Приложение к журналу «Эволюционной биохимии и физиологии». Л., «Наука», 1967, стр. 3—11.

Старобонец М. Х. Постоянные поляризационные потенциалы головного мозга человека во время бодрствования, наркоза и сна. «Журн. ВНД», 1967, т. XVII, вып. 2, стр. 338—343.

Супин А. Я. Некоторые механизмы ритмической электрической активности коры головного мозга. «Журн. ВНД», 1967, т. XVII, вып. 2, стр. 287—293.

Скребицкий В. Г. Подавление тормозных постсинаптических компонентов ответа на вспышки света во время действия звукового стимула. «Журн. ВНД», 1967, т. XVII, вып. 1, стр. 158—160.

Соколова А. А. Микроэлектродное исследование моторной области коры большого мозга неанестезированного кролика. «Журн. ВНД», 1966, т. XVI, вып. 6, стр. 1055—1063.

Сахаров Д. А. Функциональная организация гигантских нейронов моллюсков. «Успехи современной биологии», 1965, т. 60, вып. 3, стр. 365—383.

Смирнов А. А. Проблемы психологии памяти. М., «Просвещение», 1966, стр. 422.

Уолтер Грей. Живой мозг. М., «Мир», 1966, стр. 300.

Хананашвили М. М., Василевский Н. Н., Буракова Н. С. Клеточная активность нейронноизолированной коры в хроническом эксперименте. «Журн. ВНД», 1967, т. XVII, вып. 2, стр. 296.

Чайнова Л. Д. Исследование функций нервной модели стимула в механизме ориентировочного двигательного условного рефлекса. Канд. дисс. М., 1965.

Шанже Ж. П. Регуляция биохимических реакций. В сб.: «Молекулы и клетки». М., «Мир», 1966, стр. 195.

Экклс Дж. Физиология синапсов. М., «Мир», 1966, стр. 395.

Andersen P. and Sears T. A. The role of inhibition in the phasing of spontaneous thalamo-cortical discharge. «Physiol.», 1964, vol. 173, No 3, pp. 459—480.

Attardi D. G. and Sperry R. W. Preferential selection of central pathways by regenerating optic fibers. «Experimental neurology», 1963, No 7, pp. 46—64.

Barlow H. B. and Levick W. R. The mechanism of directionally selective units in rabbit's retina. «Physiol.», 1965, vol. 178, No 3, pp. 477—504.

Bennett M. V. L., Pappas G. D., Giménez M. and Nakajima Y. Physiology and ultrastructure of elektronik junction. IV Medullary elektromotor nuclei in gymnoted fish. «Neurophysiol.», 1967, vol. 30, No. 1, pp. 236—300.

Brazier M. A. B., Killam K. F. and Hance A. J. The reactivity of the nervous system in the history of the organism. Sensory communication. Ed. W. A. Rosenblith, the M. I. T. Press. 1961, p. 843.

Bullock Th. H. Structure and function in the nervous systems of invertebrates. San—Francisco—London. Freeman cop., 1965, vol. 1, p. 798.

Chamberlain T. J., Halick P. and Gerard R. W. Fixation of experience in the rat spinal cord. «Neurophysiol.», 1963, vol. 26, No. 4, pp. 662—673.

De Valois R. L. and Jones A. E. Single-cell analysis of the organisation of the primate color-vision system. The visual system: neurophysiology and psychophysics, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1961, pp. 178—191.

Ebbinghaus H. Über das Gedächtnis. Untersuchungen für experimentelle Psychologie. Leipzig, 1885.

Eccles J. C. The control of neuronal activity by postsynaptic inhibitory action. Abstracts of papers presented at XXIII International congress of physiological sciences. Amsterdam, 1965, p. 5.

Eccles J. C. The effect of use and disuse of synaptic function. Brain mechanism and learning. Ed. J. F. Delafresnaye, Oxford. 1961, pp. 335—352.

Fender D. H. The eye—movement control system: evaluation of a model. Neural theory and modeling. Ed. R. F. Reiss. Stanford University Press. Stanford. 1964, pp. 306—324.

Fessard A. The role of neuronal networks in sensory communications within the brain. Sensory communication. Ed. W. A. Rosenblith. The M. I. T. Press, 1961, pp. 585—606.

Flexner L. B., Flexner J. B. and Roberts R. B. Stages of memory in mice treated with acetoxycycloheximide before or immediately after learning. «Biochemistry», 1966, vol. 56, pp. 730—755.

Frank K. Identification and analysis of single unit activity in the central nervous system. Handbook of physiology. «Neurophysiology», 1959, vol. 1, pp. 261—276. Ed. J. Field. Washington.

Gerard R. W. The fixation of experience. Brain mechanisms and learning. Ed. J. F. Delafresnaye. Blackwell scientific publications. Oxford, 1961, pp. 21—35.

Gerschenfeld H. M. and Lasansky A. Action of glutamic acid and other naturally occurring amino-acids on snail central neurons. Int. «Neuropharmacol.», 1964, vol. 3, pp. 301—314.

Guzman C. F., Alkaraz V. M., Fernandez C. A. Rapid procedure to localize electrodes in experimental neurophysiology. Bol. int. estud. med. y biol. Mex., 1958, vol. 16, No 1, pp. 29—32.

Granit R., Kellerth J—O. and Williams T. D. Intracellular aspects of stimulating motoneurons by muscle stretch. «Physiol.», 1964, vol. 174, No. 3, pp. 435—452.

Hanström B. Vergleichende Anatomie des Nervensystems der wirbellosen Tiere. Berlin, Springer, 1928, S. 628.

Holmgren B., Frank S. Inhibitory phenomena and habituation at the neuronal level. «Nature», 1961, vol. 192, No. 4809, pp. 1294—1295.

Horn G. Neuronal Mechanisms of habituation. «Nature», 1967, vol. 215, No. 5102, pp. 707—711.

Hubel D. H. «Attention» units in the auditory cortex. «Science», 1959, vol. 129, No. 3358, pp. 1279—1280.

Hubel D. H., Wiesel T. N. Receptive fields of cells in striate cortex of very young visually unexperienced kittens. «Neurophysiol.», 1963, vol. 26, No. 6, pp. 994—1009.

Hughes G. M. Structure and integrative function of nervous system. «Nature», 1965, vol. 205, No. 4966, pp. 30—32.

Hughes G. M. and Tauc J. An electrophysiological study of the anatomical relations of two giant nerve cells in *aplysia depilans*. «Exp. Biol.», 1963, vol. 40, pp. 469—486.

Hydén H. The neuron. The Cell, vol. 4. Eds. J. Brachet and A. E. Mirsky. Academic Press. New York, 1960, pp. 215—323.

Hydén H. RNA — a functional characteristic of the neuron and its glia. Brain Function, vol. 11. RNA and brain function, memory and learning. Ed. M. Brazier. Berkly and Los Angeles, 1964, pp. 29—68.

Hydén H. Activation of nuclear RNA of neurons and glia in learning. The anatomy of memory. Ed. D. P. Kimble. Science and Behavior books. 1965, pp. 178—240.

Hydén H. and Lange P. W. A differentiation in RNA response in neurons early and late during learning. Proc. N. A. S., 1965, vol. 53, pp. 946—952.

Hydén H. and Lange P. W. A genetic stimulation with production of adenineuracil rich RNA in neurons and glia in learning. The question of transfer of RNA from glia to neurons. «Naturwissenschaften», 1966, vol. 53, No. 3, pp. 64—70.

John E. R. Neural mechanisms of decision making. Information storage and neural control. Ed. W. S. Fields, Springfield, 1963, pp. 411.

John E. R. Mechanisms of memory. New York, Academic Press, 1967.

Kandel E. R. and Tauc L. Mechanism of prolonged heterosynaptic facilitation. «Nature», 1964, vol. 202, No. 4928, p. 145.

Karakashian M. W. and Hastings J. W. The effects of inhibitors of macromolecular biosynthesis upon the persistence of luminescence in *genyaulax*. «Gen. Physiol.», 1963, vol. 47, No. 1, pp. 1—12.

Katsuki Ya. Neural mechanism of auditory sensation in cats. Sensory communication. Ed. N. A. Rosenblith. The M. I. T. Press, 1961, pp. 844.

Kennedy D. Small systems of nerve cells. «Scientific american», May 1967, pp. 44—52.

Kerkut G. A. and Walker R. J. Marking individual nerve cells through electrophoresis of ferrocyanide from a microelectrode. «Stain Technology», 1962, vol. 37, No. 4, pp. 217—219.

Kuffler S. W., Nicholls J. G. and Orkand R. K. Physiological properties of glial cells in the central nervous system of amphibia. «Neurophysiol.», 1966, vol. 29, No. 4, pp. 768—787.

Levick W. R. Perceptive fields and trigger features of ganglion cells in the visual streak of the rabbit's retina. «Physiol.», 1967, vol. 188, No. 3, pp. 285—307.

Luco J. V. Placticity and the natural response of a nervous organization. Perspectives in Biology. Ed. Cori, Foglia, Lelir, Ochoa. Amsterdam—London—New York, 1963, pp. 355—360.

Luria A. R., Sokolov E. N. and Klimkowski M. Towards a neurodynamic analysis of memory disturbances with lesions of the left temporal lobe. «Neuropsychologia», 1967, vol. 5, pp. 1—11.

Luttges M. W., McGaugh J. L. Permanence of retrograde amnesia produced by electroconvulsive shock. «Science», 1967, vol. 156, pp. 408—410.

Martin A. R. and Pilar G. Presynaptic and postsynaptic events during post-tetanic potentiation and facilitation in the avian ciliar ganglion. «Physiol.», 1964, vol. 175, No. 1, pp. 17—30.

McCulloch W. S. and Pitts W. H. A logical calculus of the ideas immanent in nervous activity. «The bulletin of Mathematical Biophysics», 1943, vol. 5, pp. 115—133.

Michael J. A. and Jones G. L. Dependence of visual tracing capability upon stimulus predictability. «Vision Res.», 1966, vol. 6, pp. 707—716.

Miller H., Ratliff F. and Hartline H. K. «Scientific american», september, 1961, pp. 68—76.

Murata K., Cramer H. and Bach-y-Rita P. Neuronal convergence of noxious, acoustic and visual stimuli in the visual cortex of the cat. «Neurophysiol.», 1965, vol. 28, No. 6, pp. 1223—1239.

Papacostantinou J. Molecular aspects of lens cell differentiation. «Science», 1967, vol. 156, pp. 338—346.

Penfield W. and Perot P. The brain record of auditory and visual experience. Brain, 1963, vol. 86, part IV, pp. 595—696.

Penfield W. and Rasmussen T. The cerebral cortex of man. A clinical study of localisation of function. The Macmillan company. New York, 1952, p. 248.

Perkel D. H., Moore G. P., Segundo J. P. Continuous—time stimulation of ganglion nerve cells in aplysia. Biomedical sciences instrumentation, vol. I. Plenum Press. New York, 1963, pp. 347—357.

Potter H. D. Pattern of acoustically evoked discharges of neurons in the mesencephalon of the bullfrog. «Neurophysiol.», 1965, vol. 28, No. 6.

Reiff R. and Scheerer M. Memory and hypnotic age regression. International University press. New York, 1959, p. 253.

Rose J. E., Malis L. I. and Baker Ch. P. Neural growth in the cerebral cortex after lesions produced by monoenergetic deuterons. Sensory communication. Ed. W. A. Rosenblith. The M. I. T. Press., 1961.

Rosenzweig M. R. Changes in brain chemistry as consequences of differential experience. Symposium. «Biochemical bases of behaviour». International Congress of Psychology, 4—11 august, 1966.

Rosenzweig M. R. Environmental complexity, cerebral change and behavior. «American psychologist», 1966, vol. 21, No. 4, pp. 321—331.

Segundo J. R., Takenaka T., Encabo H. Mechanism for «attenuation» in medular neurons. Symposium «Orienting reflex, alertness and attention. XVIII International congress of psychology». Moscow, 1966, p. 37.

Sokolov E. N. Neuronal models and the orienting reflex. The central nervous system and behavior. Ed. M. A. B. Brazier, New—York—Washington, Josiah Macy, 1960, pp. 187—271.

Sokolov E. N. Riflesso condizionato inibitorio a livello del singolo neurone. Rivista di patologia nervosa e mentale. XV Congresso nazionale della società italiana di Neurologia. Pavia, 1965.

Stark L., Vossius G. and Young L. Predictive control of eye tracing movements. Trans. IRE Professional group on human factors. Electronic HFE—30, 1962, pp. 92.

Strumwasser F. The demonstration and manipulation of a circadian rhythm in a single neuron. Circadian clocks. Ed. J. Aschoff. Amsterdam, 1965, p. 442.

Sutton S., Tueting P., Zubin J., John E. R. Information delivery and the sensory evoked potential. «Science», 1967, vol. 155, No. 9768, pp. 1436—1439.

Sweeney B. H., Tuffli Ch. F. and Rubin R. H. The circadian rhythm in photosynthesis in acetabularia in the presence of actinomycin D, puromycin and chloramphenicol. «Gen. Physiol.», 1967, vol. 50, No. 3, pp. 647—659.

Thorpe W. H. Some characteristics of the early learning period in birds, pp. 75—93. Brain mechanisms and learning. A symposium. Ed. J. F. Delafresnaye. Blackwell scientific publication. Oxford, 1961, p. 702.

Thorpe W. H. Learning and instinct in animals. Methuen and Co. Ltd. London, 1964, p. 558.

Tyč-Dumont S. Contribution à l'étude du contrôle d'origine reticulaire des intégrations sensorio—motrices au cours de la vigilance. Paris, 1964.

Villegas R., Villegas L., Gimenez M. and Villegas G. M. Schwann cells and axon electrical potential difference. Squid nerve structure and excitable membrane location. «Gen. Physiol.», 1963, vol. 46, No. 5, pp. 1047—1064.

Vinogradova O. S. Investigation of habituation in single neurons of different brain structures with special reference to the hippocampus. International

congress of psychology Symposium 5. Orienting reflex, alertness and attention. Moscow, 1966, pp. 55—58.

Wiersma C. A. G. Crayfish. Neurospecificity. Neurosciences Research. Symposium. Summaries. Ed. F. O. Schmitt, The M. I. T. Press, 1966, p. 570.

Wiersma C. A. G. and Yamaguchi T. The integration of visual stimuli in the rock lobster. «Vision Research», 1967, vol. 7, pp. 197—204.

Wiesel T. N. and Hubel D. H. Single-cell responses in striate cortex of kittens deprived of vision in the eye. «Neurophysiol», 1963, vol. 26, No. 6, pp. 1003—1017.

Wiesel T. N. and Hubel D. H. Spatial and chromatic interactions in the lateral geniculate body of the rhesus monkey. «Neurophysiol.», 1966, vol. 29, No. 6, pp. 1115—1156.

Weiskrantz L. Experimental studies of amnesia. Amnesia. Eds. W. N. Whitty and O. L. Zangwill. London, 1966, p. 217.

Yoshii N., Shimokôchi M. and Miyamoto K. Studies on «memory traces» with conditioning technique. «Medical Journ. of Osaka Univ.», 1962, vol. 13, No. 1, pp. 21—36.

Yuan—Sheng Kiang N. Discharge patterns of single fibers in the cat's auditory nerve. The M. I. T. Press. Massachusetts, 1965, p. 154.

Zinkin Sh. and Miller A. J. Recovery of memory after amnesia induced by electroconvulsive shock. «Science», 1967, vol. 155, pp. 102—103.

СОДЕРЖАНИЕ

Часть I. Исследование памяти на уровне макрореакций	3
Общая характеристика памяти	3
Исследование памяти методом угашения ориентировочного рефлекса	8
Локализация нервной модели стимула	30
Нервная модель стимула в составе условного рефлекса	37
Исследование памяти методом заданного эталона	61
Часть II. Исследование памяти на уровне отдельного нейрона методом экстраклеточной регистрации	72
Динамическая классификация нейронов	72
Следовые эффекты в виде изменения реактивности элементов нейронной сети	77
Угасание реакций на уровне отдельного нейрона	98
Условный рефлекс на уровне отдельного нейрона	121
Часть III. Внутриклеточные механизмы памяти	134
Угасание как негативное научение	134
Динамика реакций нейрона при внутриклеточных раздра- жениях	155
Литература	169

СОКОЛОВ Евгений Николаевич

Механизмы памяти

Тематический план 1968 г. № 39

Редактор *Е. П. Поликанова*

Переплет художника *В. Б. Янкилевского*

Технический редактор *Н. А. Рябикина*

Корректоры *М. М. Петкевич, И. А. Мушникова*

Сдано в набор 19/III 1968 г.

Подписано к печати 30/I 1969 г.

Л-24244

Формат 60×90/16. Физ. печ. л. 11,0.

Бумага типогр. № 1.

Уч.-изд. л. 12,53

Изд. № 552.

Зак. 53.

Тираж 9100 экз.

Цена 90 коп.

Издательство Московского университета
Москва, Ленинские горы, Административный корпус.
Типография Изд-ва МГУ. Москва, Ленинские горы

мент	30
рефлекса	30
на	30
йрона методом	30
ости элементов	30
на	90
на	121
	12
	12
очных раздра-	155
	16

ого
и
икова
1 1969 г
е 1. Уч. и л. 7
Не 30 кол

та
корпус
не горы

90 коп.

ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКОВСКОГО
УНИВЕРСИТЕТА





**ВСЕГДА
не верьте
тому что
кажется,
верьте
ТОЛЬКО
доказательствам.**



Чарльз Диккенс. «Большие надежды» 1861 г.